

COUNTWAY LIBRARY



HC 2UWH 0

Verlag von F. C. W. VOGEL in Leipzig.

V. Ziemssen, Specielle Pathologie und Therapie.

Erster Band.

Oeffentliche Gesundheits-Pflege v. Prof. Geigel. Gewerbekrankheiten: Die Einwirkung schädlicher Gase, compr. Luft etc. von Dr. Hirt. Staub-Inhalations-Krankheiten von Dr. Merkel.

Zweiter Band.

Acute Infectiouskrankheiten. Einleitung. Typhus abdominalis v. Prof. Liebermeister. Typhus exanthem., Typh. recurrens, Cholera von Prof. Lebert. Pest v. Prof. Liebermeister. Gelbes Fieber v. Dr. Hahnisch. Dysenterie v. Prof. Heubner. Diphtherie v. Dr. Oertel. Varicella, Morbilli, Scarlatina, Rubeolae v. Prof. Thomas. Variola, Variolois von Dr. Curschmann. Erysipelas, Febris miliaris etc. v. Dr. Zuelzer. Malariainfektionen v. Prof. Hertz. Meningitis cerebrospinalis epidemica von Prof. v. Ziemssen.

Dritter Band.

Chronische Infectiouskrankheiten. Syphilis von Prof. Baumeier. Invasionskrankheiten: Trichiniasis, Cysticercen- und Echinococcen-Krankheit v. Prof. Heller. Infektionen durch thierische Gifte: Hundswuth, Rotz u. Wurm, Milzbrand, Schlangengift, Maul- u. Klauenseuche u. A. v. Prof. Bollinger.

Vierter Band.

Krankheiten des Respirationsapparates I. Allgem. Diagnostik u. Therapie d. Krankheiten der Nase, des Nasenrachenraums, d. Rachens u. des Kehlkopfes v. Dr. Fraenkel. Krankheiten d. Nase v. Dr. Fraenkel. Krankheiten d. Kehlkopfes: Katarrh, Geschwüre, Perichondritis, Oedem, Neubildungen, Neurosen etc. v. Prof. v. Ziemssen. Croup v. Prof. Steiner. Spasmus Glottidis, Tussis convulsiva v. Dr. Steffen. Krankheiten der Trachea u. d. Bronchien v. Dr. Riegel. Krankheiten d. Pleura v. Dr. Fraentzel.

Fünfter Band.

Krankheiten des Respirationsapparates II. Croupöse Pneumonie, übrige Formen der Entzündung von Prof. Jürgensen. Hyperämie, Anämie, Atelektase, Collaps, Atrophie und Emphysem, Hypertrophie, Gangrän, Neubildungen etc. von Prof. Hertz. Acute und chronische Tuberculose, Lungenschwindsucht von Prof. Rühle und Rindfleisch.

Sechster Band.

Krankheiten des Circulationsapparates. Krankheiten d. Herzens v. Prof. Rosenstein und Dr. Schrötter. Krankheiten des Herzbeutels v. Dr. Bauer. Angeborene Anomalien d. Herzens v. Prof. Le-

bert. Krankheiten d. Gefäße (Arterien, Venen, Lymphgefäße) von Prof. Quincke.

Siebenter Band.

Krankheiten d. chylopoëtischen Apparates I. Krankheiten d. Mundes, der Speicheldrüsen, des Halszellgewebes von Prof. A. Vogel. Krankheiten des Rachens und des Nasenrachenraums v. Prof. Wagner u. Wendt. Krankheiten d. Oesophagus v. Prof. Zenker u. v. Ziemssen. Krankheiten des Magens u. des Darms v. Prof. Leube. Darmwürmer v. Prof. Heller. Verengungen, Verschlüssungen und Lageveränderungen d. Darms v. Dr. Leichtens Stern.

Achter Band.

Krankheiten d. chylopoëtischen Apparates II. Krankheiten d. Leber u. der Gallenwege v. Prof. Thierfelder, Ponfick u. Schüppel. Krankheiten des Pankreas v. Prof. Friedreich. Krankheiten der Milz (incl. Leukämie u. Melanämie) v. Prof. Mosler. Krankheiten des Bauchfells v. Dr. Bauer. Krankheiten d. Nebennieren (incl. Morbus Addisonii) von Dr. Merkel.

Neunter Band.

Krankheiten d. Harnapparates. Krankheiten d. Nieren. Allgem. Symptomatologie, Hyperämie u. diffuse Entzündungen d. Nieren v. Prof. Bartels. Uebrige Nierenkrankungen, sowie die Affectionen der Nierenbecken u. der Ureteren v. Dr. Ebstein. Krankheiten der Harnblase u. Harnöhre (incl. Tripperaffectionen) v. Prof. Lebert. Krankheiten d. männlichen Geschlechtsorgane von Dr. Curschmann.

Zehnter Band.

Krankheiten d. weiblichen Geschlechtsorgane von Prof. Schroeder.

Elfter Band.

Krankheiten des Nervensystems I. Krankheiten des Gehirns: Hyperämie, Anämie, Blutungen, Thrombose u. Embolie v. Prof. Nothnagel. Acute u. chronische Entzündungen des Gehirns u. seiner Häute v. Prof. Huguenin. Atrophie, Hypertrophie, Sklerose, Oedem, Hydrocephalus v. Dr. Hitzig. Gehirntumoren v. Prof. Obernier. Syphilis des Gehirns etc. v. Prof. Heubner. Anhang: Sprachstörungen (Aphasie, Alalie, Stottern etc.) von Prof. Kussmaul. Krankheiten des Rückenmarks von Prof. Erb.

Zwölfter Band.

Krankheiten des Nervensystems II. Affectionen der peripherischen Nerven: Motilitäts-, Sensibilitäts- u. Sinnesneurosen (Neuralgie, Anästhesie, Krampf, Lähmung,

Neurosen der Sinnesnerven, Neuritis, Atrophie u. Hypertrophie der Nerven, Neurome) v. Prof. Erb. Affectionen d. peripherischen Nerven, besonders d. Sympathicus: Angi-neurosen und Trophoneurosen (Migraine, Angina pectoris vasomotoria, Morb. Basedowii, Halbseitige Gesichtsatrophie, Prof. gressive Muskelatrophie, Muskelhypertrophie etc.) v. Prof. A. Eulenburg. Allgeme. Neurosen (Nervosität, Allgem. Hyperästhesie und Convulsibilität, Vertigo, Agrypnie, Tremor, Paralysis agitans, Chorea, Epilepsie, Eklampsie, Trismus und Tetanus, Hysterie, Hypochondrie etc.) v. Prof. Nothnagel, Prof. Jolly u. Dr. Bauer.

Dreizehnter Band.

Krankheiten d. Bewegungsapparates. Rheumatismus, musc. u. artic., Arthritis vera u. deform., Rhachitis, Osteomalacie, Entzündung, Blutung, Degeneration der Muskeln v. Dr. Senator. **Allgemeine Ernährungsanomalien.** Chlorose, Anämie, Scrophulose u.

Affectionen der Lymphdrüsen überhaupt, Adiposis, Scorbut, Morb. maculosus, Haemophilia etc. v. Prof. Immermann u. Dr. Birch-Hirschfeld. Diabetes mellitus u. insipidus, Polyurie, Hydrurie, Azoturie v. Dr. Senator. **Anhang: Erkältungs-Krankheiten:** Ephemera, Febris herpetica, rheumatica etc. v. Prof. Seitz.

Vierzehnter Band.

Krankheiten d. Haut v. Prof. Rindfleisch und v. Ziemssen.

Fünfzehnter Band.

Intoxicationen. Unorganische Gifte: Alkalien u. alkalische Erden, Metalloide, Halloide u. Mineralsäuren von Prof. Böhm. Schwere Metalle, incl. Arsen u. Phosphor v. Prof. Naunyn. Organische Gifte: Giftige Chemikalien (Alkohol, Anästhetica, Gase) und giftige Thierstoffe (Wurstgift, Leichengift) von Prof. Böhm. Giftige Pflanzenbestandtheile (in specie die Alkalioide) von Dr. v. Boeck.

Erschienen sind:

Erster Band. Handbuch der öffentlichen Gesundheitspflege und der Gewerbekrankheiten.

Von Prof. A. GEIGEL in Würzburg, Dr. L. HIRT in Breslau und Dr. G. MERKEL in Nürnberg. gr. 8. 1874. **Zweite Auflage.** 1875. 10 M.

Zweiter Band. Acute Infectionskrankheiten. I. Theil. Von Prof. LIEBERMEISTER in Tübingen, Prof. LEBERT in Breslau, Dr. HAENISCH in Greifswald, Prof. HEUBNER in Leipzig und Dr. OERTEL in München. gr. 8. 1874. 12 M.

II. Theil. (Schluss.) Von Prof. THOMAS in Leipzig, Dr. CURSCHMANN in Berlin, Dr. ZUELZER in Berlin, Prof. HERTZ in Amsterdam und Prof. v. ZIEMSEN in München. gr. 8. 1874. 13 M.

Dritter Band. Chronische Infectionskrankheiten. Von Prof. BAEUMLER in Erlangen, Prof. HELLER in Kiel und Prof. BOLLINGER in München. gr. 8. 1874. 12 M.

Vierter Band. 2. Hälfte. Krankheiten des Respirationsapparates I. Von Dr. FR. RIEGEL in Köln und Dr. O. FRÄNTZEL in Berlin. gr. 8. 1875. 9 M.

Fünfter Band. Krankheiten des Respirationsapparates II. Von Prof. TH. JUERGENSEN in Tübingen, Prof. H. HERTZ in Amsterdam, Prof. H. RUEHLE in Bonn, Prof. E. RINDFLEISCH in Würzburg. gr. 8. 1874. 13 M.

Siebenter Band. Krankheiten des chylopoetischen Apparates. I. 1. Hälfte. Von Prof. A. VOGEL in Dorpat, Prof. E. WAGNER und Prof. H. WENDT in Leipzig. gr. 8. 1874. 6 M.

2. Hälfte. Von Prof. O. W. LEUBE in Erlangen, Dr. O. LEICHTENSTERN in Tübingen und Prof. A. HELLER in Kiel gr. 8. 1876. 14 M.

Achter Band. Krankheiten des chylopoetischen Apparates II. 2. Hälfte. Von Prof. FR. MOSLER in Greifswald, Prof. N. FRIEDREICH in Heidelberg, Dr. G. MERKEL in Nürnberg und Dr. J. BAUER in München. gr. 8. 1875. 9 M.

Neunter Band. 1. Hälfte. Krankheiten des Harnapparates. Von Prof. C. BARTELS in Kiel. gr. 8. 1875. 10 M.


2. Hälfte. Von Prof. W. EBSTEIN in Göttingen, Prof. H. LEBERT in Vevey und Dr. H. CURSCHMANN in Berlin. gr. 8. 1875. 9 M.

Zehnter Band. Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. Von Prof. CARL SCHROEDER in Erlangen. **Zweite Auflage.** gr. 8. 1874. 10 M.

Zwölfter Band. 1. Hälfte. Krankheiten des Nervensystems II. Von Prof. WILHELM ERB in Heidelberg. gr. 8. 1874. 10 M. 50 Pf.

2. Hälfte. Von Prof. A. EULENBURG in Greifswald, Prof. H. NOTHNAGEL in Jena, Dr. J. BAUER in München, Prof. H. v. ZIEMSEN in München und Prof. F. JOLLY in Strassburg. gr. 8. 1875. 12 M.

Dreizehnter Band. Krankheiten des Bewegungsapparates. **Erkältungs-Krankheiten.** Allgemeine Ernährungsanomalien. 1. Hälfte. Von Prof. H. SENATOR in Berlin, Prof. E. SEITZ in Giessen und Prof. H. IMMERMAN in Basel gr. 8. 1875. 12 M.



Digitized by the Internet Archive
in 2025

HANDBUCH

der

Speciellen Pathologie und Therapie

bearbeitet von

Prof. Geigel in Würzburg, Dr. Hirt in Breslau, Dr. Merkel in Nürnberg, Prof. Liebermeister in Tübingen, Prof. Lebert in Vevey, Dr. Haenisch in Greifswald, Prof. Thomas in Leipzig, Dr. Riegel in Cöln, Dr. Curschmann in Berlin, Prof. Heubner in Leipzig, Dr. Oertel in München, Prof. Schrötter in Wien, Prof. Baeumler in Freiburg, Prof. Heller in Kiel, Prof. Bollinger in München, Prof. Böhm in Dorpat, Prof. Naunyn in Königsberg, Dr. v. Boeck in München, Dr. Fraenkel in Berlin, Prof. v. Ziemssen in München, weil. Prof. Steiner in Prag, Dr. A. Steffen in Stettin, Prof. Fraentzel in Berlin, Prof. Jürgensen in Tübingen, Prof. Hertz in Amsterdam, Prof. Rühle in Bonn, Prof. Rindfleisch in Würzburg, Prof. Rosenstein in Leiden, Dr. Bauer in München, Prof. Quineke in Bern, Prof. Vogel in Dorpat, Prof. E. Wagner in Leipzig, Prof. Zenker in Erlangen, Prof. Leube in Erlangen, weil. Prof. Wendt in Leipzig, Dr. Leichtens Stern in Tübingen, Prof. Thierfelder in Rostock, Prof. Ponfick in Rostock, Prof. Schüppel in Tübingen, Prof. Friedreich in Heidelberg, Prof. Mosler in Greifswald, Prof. Duchek in Wien, Prof. Bartels in Kiel, Prof. Ebstein in Göttingen, Prof. Seitz in Giessen, Prof. Schroeder in Erlangen, Prof. Nothnagel in Jena, Prof. Hitzig in Zürich, Prof. Obernier in Bonn, Prof. Kussmaul in Freiburg, Prof. Erb in Heidelberg, Prof. A. Eulenburg in Greifswald, Prof. Senator in Berlin, Prof. Immermann in Basel, Dr. Zuelzer in Berlin, Prof. Jolly in Strassburg, Prof. Huguenin in Zürich, Dr. Birch-Hirschfeld in Dresden

herausgegeben von

Dr. H. v. Ziemssen,

Professor der klinischen Medicin in München.

SIEBENTER BAND.

ZWEITE HÄLTE.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1876.

HANDBUCH DER KRANKHEITEN

DES

CHYLOPOËTISCHEN APPARATES. I.

ZWEITE HÄLFTE

VON

PROF. O. W. LEUBE IN ERLANGEN. PROF. A. HELLER IN KIEL.

DR. O. LEICHTENSTERN IN TÜBINGEN.

MIT 76 HOLZSCHNITTEN.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1876.

BOSTON MEDICAL LIBRARY
IN THE
FRANCIS A. COUNTWAY
LIBRARY OF MEDICINE

Das Uebersetzungsrecht ist vorbehalten.

INHALTSVERZEICHNISS.

Leube, Magen und Darm.

	Seite
Einleitung	3
Die Krankheiten des Magens.	
Anatomische Vorbemerkungen	4
Die Lage des Magens	4
Structurverhältnisse des Magens	5
Physiologische Vorbemerkungen	10
Gastritis (Magenentzündung)	22
Gastritis acuta	23
Pathologische Anatomie	24
Aetiologie	25
Symptomatologie	29
Diagnose	31
Prognose. Therapie	33
Cholera nostras. Gastroenteritis infantum. Brechruhr	36
Diagnose. Prognose	39
Therapie	40
Gastritis phlegmonosa. Interstitielle eitrige Magenwandentzündung	43
Pathologische Anatomie	44
Aetiologie	46
Symptomatologie	47
Diagnose	51
Prognose. Therapie	52
Gastritis chronica	53
Pathologische Anatomie	54
Aetiologie	55
Symptomatologie	57
Verlauf. Diagnose	67
Prognose	68
Therapie	69

	Seite
Ulcus ventriculi simplex (Cruveilhier). Magengeschwür (im engeren Sinne)	81
Pathologische Anatomie	83
Aetiologie	87
Symptomatologie	93
Diagnose	102
Prognose	105
Therapie	106
Die Geschwulstkrankheiten des Magens	117
Der Krebs des Magens. Carcinoma ventriculi	117
Pathologische Anatomie	120
Aetiologie	124
Symptomatologie	126
Diagnose	136
Prognose. Therapie	140
Die Magenerweichung. Gastromalacie	144
Pathologische Anatomie	145
Ursachen	146
Magenblutung	157
Geschichtliche Vorbemerkung	158
Pathologische Anatomie	159
Aetiologie und Pathogenese	161
Symptomatologie	167
Diagnose	170
Prognose	174
Therapie	175
Neurosen des Magens	180
Gastralgie	182
Aetiologie	183
Abnorme Beschaffenheit der Reize, welche die Magennerven treffen, als Ursache der Gastralgie	184
Abnorme Zustände der Magennerven als Ursache der Gastralgie	185
Symptomatologie	187
Diagnose	189
Prognose	191
Therapie	192
Grösse-, Form- und Lageveränderungen des Magens	195
Magenerweiterung. Dilatatio ventriculi. Gastrektasie	195
Pathologische Anatomie	196
Aetiologie und Pathogenese	199
Symptomatologie und Diagnose	203
Verlauf und Prognose	212
Therapie	213
Verengerung des Magens. Angustatio ventriculi	221
Die Anomalien der Gestalt des Magens	223
Lageveränderungen des Magens	223
Zusammenhangstrennungen	225

Die Krankheiten des Darms.

Seite

Anatomische Vorbemerkungen	228
Die Lage des Darms	228
Structurverhältnisse des Darms	231
Physiologische Vorbemerkungen	237
Enteritis. Catarrhus intestinalis. Darmentzündung. Darm-	
katarrh	246
Pathologische Anatomie	246
Aetiologie	250
Symptomatologie	254
Diagnose	267
Prognose	269
Therapie	271
Die phlegmonöse und diphtheritische Entzündung des Darms	280
Darmgeschwüre	283
Aetiologie und pathologische Anatomie	286
1. Katarrhalische Geschwüre	286
2. Peptische Geschwüre	289
3. Tuberkulöse Geschwüre	293
Symptomatologie	297
Prognose	309
Therapie	309
Die Neoplasmen der Darmwand	314
Darmkrebs	315
Pathologische Anatomie	316
Aetiologie	317
Symptomatologie	319
Diagnose	323
Prognose	326
Therapie	327
Darmblutung	329
Aetiologie und Pathogenese	329
Pathologische Anatomie	333
Symptomatologie und Diagnose	334
Prognose	340
Therapie	341
Enteralgie. Colica. Enterodynrie. Kolik.	344
Aetiologie	344
Symptomatologie	347
Diagnose	349
Prognose	351
Therapie	352
Zusammenhangstrennungen	354
Ruptur des Darms. Enterorrhesis	354
Aetiologie	355
Symptome	357
Prognose. Diagnose. Therapie	358

Leichtenstern, Verengerungen, Verschlüssungen und Lagever- änderungen des Darms.

	Seite
Einleitung. Geschichte	362
Eintheilung	369
Pathologisch-anatomische Veränderungen im Allgemeinen	373
Pathologie der Darmverschlüssungen	377
Symptome	377
Diagnose	389
Ausgänge. Dauer. Prognose	393
Pathologie der Darmverengerungen	396
Symptome	396
Ausgänge. Dauer. Prognose	402
Diagnose	406
Innere Darmeinklemmung	411
Einklemmung durch peritonitische Pseudoligamente	411
Einklemmung durch das Netz	418
Einklemmung durch das Gekröse	420
Einklemmung in Spalten und Löchern verschiedener Organe oder Organtheile	420
Einklemmung durch Divertikel	421
Einklemmung durch den Darmfortsatz	427
Einklemmung durch innere Hernien	428
Hernia retroperitonealis anterior (Klebs)	429
Hernia interna vaginalis testiculi	431
Hernia iliaco-subfascialis	432
Hernia duodenojejunalis	432
Die inneren Hernien in der Umgebung des Coecums	436
Hernia intersigmoidea	438
H. intraepiploica	438
H. ligamenti uteri lati	439
H. foraminis Winslowii	439
H. diaphragmatica	439
Aetiologie	442
Verlauf. Ausgänge. Symptome	443
Diagnose	445
Axendrehungen, Knotenbildungen und Compressionen	448
Axendrehungen	448
Umschlingung oder Knotenbildung	453
Compression	457
Obturation des Darmkanals durch Gallensteine, Darmsteine, Fremdkörper und Fäcalk Massen	460
Obturation durch Gallensteine	460
Obturation durch Darmsteine	464
Obturation durch Fremdkörper	467

	Seite
Verschliessung des Darmkanals durch Kothmassen. „Ileus paralyticus“	470
Anhang: Ueber habituelle Stuhlträgheit	470
Darmeinschiebung, Intussusception, Invaginatio	496
Pathologische Anatomie	496
Häufigkeit nach Alter, Geschlecht und Sitz	501
Aetiologie und Pathogenese	501
Symptome. Verlauf. Dauer	505
Zur Differentialdiagnose der einzelnen Arten von Darmver- schliessungen	510
Darmverengerungen	515
Narbenstenosen	515
Stenosen durch chronische Peritonitis.	517
Verengung des Darms durch Neoplasmen	520
Die Carcinome des Darmkanals	522
Symptome. Diagnose	524
Statistik	526
Therapie	530

Heller, Darmschmarotzer.

Einleitung	560
Aetiologie	564
Allgemeine Pathologie	566
Diagnose	568
Therapie	569
Infusorien	570
Cercomonas intestinalis.	570
Balantidium coli	571
Psorospermien.	573
Bandwürmer.	574
Geschichte	574
Aetiologie	575
Pathologie. Allgemeines	577
Symptome	579
Patholog. Anatomie. Diagnose	581
Therapie	583
Prophylaxis	589
Taenia solium. Der bewaffnete Bandwurm	592
Taenia saginata. Der unbewaffnete oder feiste Bandwurm	598
Taenia elliptica (cucumerina). Katzen-, Hunde-Bandwurm	604
Taenia flavopunctata.	605
Taenia nana	606
Taenia madagascariensis	606

	Seite
Bothriocephalus latus. Der Grubenkopf	606
Bothriocephalus cordatus	610
Saugwürmer	611
Distomum crassum	611
Distomum heterophyes	611
Rundwürmer	612
Ascaris lumbricoides. Der Spulwurm	612
Vorkommen	617
Aetiologie	618
Pathologie	619
Symptomatologie	620
Diagnose	629
Therapie. Prophylaxis	630
Ascaris mystax	631
Oxyuris vermicularis. Der Pfiemenschwanz	632
Naturgeschichte	632
Aetiologie	639
Pathologie. Symptome	641
Diagnose. Prognose. Pathol. Anatomie	644
Therapie	645
Prophylaxis	647
Trichocephalus dispar. Peitschenwurm	648
Anchylostomum duodenale. (Dochmius s. Strongylus duodenalis)	653
Pathologie. Symptomatologie	658
Pathol. Anatomie. Diagnose	660
Prognose. Therapie	662
Prophylaxis	663
Echinorrhynchus gigas. Riesenkratzer	663

Berichtigungen.

S.	40	Z.	2	v. o. l.	bei 25 Gastroenteritis	statt bei 44
"	64	"	20	v. u. l.	zuerst	" erst
"	72	"	21	v. u. l.	Ipecacuanhae	" Ipecacuanhae
"	104	"	10	v. o. l.	während der Verdauung	" Erfahrungen
"	104	"	11	v. o. l.	zahlreichere Erfahrungen	" Verdauung
"	143	"	18	v. u. l.	ein stenosirendes	" stenosirender
"	155	"	8	v. o. l.	als Ferment in	" als in
"	222	"	11	v. u. l.	bei stärkerem Andrängen	" bei stärkstem
"	241	"	8	v. o. l.	Selbst von den Fetten werden geringe Mengen wohl sicher auch durch die Blutgefässe als Seifenlösungen resorbirt.	
					(Der weitere Satz fällt weg.)	
"	248	"	18	v. u. l.	die stärker reizenden	statt die reizenden
"	264	"	5	v. o. l.	schwer erkennbar	" nicht erkennbar

DIE KRANKHEITEN
DES
MAGENS UND DARMS

VON

PROFESSOR DR. W. LEUBE.

DIE KRANKHEITEN DES MAGENS UND DARMS.

Einleitung.

Wie beim Studium der Erkrankung der einzelnen Körpertheile eine genaue Kenntniss ihrer anatomischen Verhältnisse und der physiologischen Vorgänge in denselben die wichtigste Vorbedingung für ein richtiges Verständniss des Krankheitsprocesses ist, so erscheint eine solche auch bei der Erforschung der Magen- und Darmkrankheiten unerlässlich. Ja man kann sagen, dass in diesem Kapitel die Bedeutung einer speciellen Verwerthung der Physiologie noch eclatanter zu Tage treten muss, als in anderen Abschnitten der Pathologie, da hier die Producte der unter veränderten Bedingungen arbeitenden Organe direct zur Untersuchung gebracht werden können. Auch lässt die wesentlich chemische Natur des Verdauungsprocesses, sowie die Zugänglichkeit des erkrankten Körpertheils uns von vornherein hoffen auf experimentellem Wege in das Wesen des Krankheitsprocesses Einsicht zu gewinnen und durch geeignete Curen die Anomalieen in der Thätigkeit des Magens und Darms auszugleichen, oder wenigstens zu verbessern.

Es soll denn deswegen auch der Vorführung der einzelnen Krankheitsbilder eine kurze Zusammenstellung der am Krankenbett am häufigsten in Frage kommenden Verhältnisse aus der Anatomie und Physiologie des Magens und Darms vorangehen, wobei entsprechend dem Zweck, den diese Einleitung erfüllen soll, von einer systematischen Behandlung des Stoffs abgesehen und betreffs aller Einzelheiten auf die Lehrbücher der Anatomie und Physiologie verwiesen werden muss.

DIE KRANKHEITEN DES MAGENS.

Anatomische Vorbemerkungen.

Die Lage des Magens.

Nach Luschka, dessen zu klinischen Zwecken besonders geeignetes Werk („Die Lage der Bauchorgane des Menschen“, Karlsruhe 1873) ich im Wesentlichen der folgenden Schilderung der Lageverhältnisse des Magens und Darms zu Grunde lege, fallen vom Volumen des Magens volle $\frac{5}{6}$ auf die linke Körperhälfte: das auf die rechte Körperhälfte fallende Sechstel umfasst nur den Pylorus und Umgegend und liegt ganz hinter dem viereckigen Leberlappen, sodass also krankhafte Veränderungen am Pylorus, z. B. Geschwüre, Carcinome etc. nur dann palpirt werden können, wenn damit eine abnorme Senkung dieser Gegend unter den Leberrand verbunden ist. Ebenso wenig der Palpation von der Bauchdecke aus zugänglich ist die Cardia und die kleine Curvatur, wie ein Blick auf die S. 6 und 7 folgende nach der Luschka'schen Tafel entworfene Zeichnung zur Genüge ergibt.

Den höchsten Punkt des Magens bildet die Kuppe des Fundus, den tiefstgelegenen die Convexität der Curvatura major links von der Mittellinie, rechts davon steigt die letztere ziemlich beträchtlich gegen den Pylorustheil an.

Was speciell die Lage der einzelnen Abschnitte des Magens betrifft, so liegt der Pylorus in der Linea sternalis dextra (am rechten Sternalrand herabgezogen) nach unten von der Spitze des Proc. xiphoideus, die Cardia in der Linea sternalis sinistra nach oben vom Anfang des Schwertfortsatzes, die kleine Curvatur zieht links neben der Wirbelsäule mit dieser parallel herab, die grosse Curvatur, in der Nähe vom Grund der Gallenblase vom Leberrand abtretend, fällt ins linke Hypochondrium, in welchem der Magenblindsack in toto gelagert erscheint.

Für die Pathologie von Interesse sind weiterhin die Beziehungen, welche der Magen mit seiner Nachbarschaft eingeht. Derselbe stösst an: mit seinem linken Segment grösstentheils nach oben an das Diaphragma, mit seinem Blindsack an die Milz und die linke Niere, mit der Curvatura minor und einem Theile des Magenkörpers, getrennt durch den Netzbeutel, an das hinter dem Magen verlaufende Pankreas und an die mit letzterem verlaufenden A. und V. lienalis, mit der Curvatura major und einem Stück der Vorderfläche, sowie dem Pylorustheil an die Leber und endlich mit einem grossen Stück des Verlaufs

der grossen Curvatur an das Colon transversum. Alle diese mit dem Magen durch Vermittlung von Bauchfellfalten in Beziehung tretenden Organe können bei Erkrankung des Magens per contiguitatem in Mitleidenschaft gezogen werden.

Structurverhältnisse des Magens.

Die Wandung des Magens besteht bekanntlich aus 3 Häuten: der Serosa, Muscularis und Mucosa. Von diesen bedarf die Serosa keiner näheren Beschreibung, da über ihre Anordnung schon bei der Besprechung der Lagerung genannter Eingeweide das Nöthige mitgetheilt wurde.

Die Muscularis ist die directe Fortsetzung der Muskulatur des Oesophagus und zerfällt wie diese im Allgemeinen in eine äussere, in der Längsrichtung verlaufende und eine innere, ringförmig das Lumen umfassende Faserschicht. Zu diesen zwei Hauptfaserzügen kommt am Magen noch die eigenthümliche Bildung der zu innerst verlaufenden Fibrae obliquae.

Eine eingehendere Besprechung verlangt die Structur der Schleimhaut des Magens, um so mehr, als die Anschauungen über ihren anatomischen Bau sich in neuester Zeit bedeutend verändert und erweitert haben.

Dieselbe ist durch ein lockeres relativ weitmaschiges Bindegewebe (Stratum cellulosum s. Nervea) mit der Muscularis des Magens verbunden. Dadurch ist die Mucosa befähigt, bei der Contraction der Muscularis eine von der Richtung der letzteren mehr oder weniger unabhängige Faltung einzugehen, die sich in Form von grossen Runzeln und eines feinen Fältchennetzes ausspricht. Das letztere gibt der innern Magenoberfläche während des Lebens ein körniges „warziges“ Aussehen („état mamelonné“), das übrigens einige Zeit nach dem Tode verschwindet und nur in pathologischen Fällen, von denen weiter unten ausführlicher die Rede sein wird, auch nach aufgehobenem Muskeltonus bei der Obduction angetroffen wird. Aus dieser relativ grossen Flächenausdehnung der Schleimhaut gegenüber der Ausdehnung der contrahirten Muscularis ist es möglicherweise zu erklären, warum selbst die plötzliche Abreissung eines Stückchens Magenschleimhaut ohne bedeutende Blutung verlaufen kann, wovon Ziemssen und ich ein eclatantes Beispiel gelegentlich der Anwendung der Magenpumpe erlebten.¹⁾ In solchen Fällen wird vielleicht die Muscularis an der von Schleimhaut entblösten Stelle durch den Mageninhalt stärker gereizt, zu energischer Contraction angeregt, so dass die Ränder der Schleimhautlücke gegen die Mitte derselben nach Art eines Tabaksbeutels zusammengezogen werden und eine stärkere Blutung auf diese Weise ausbleibt.

1) v. Ziemssen, Deutsches Archiv für klin. Med. X. S. 68—69.

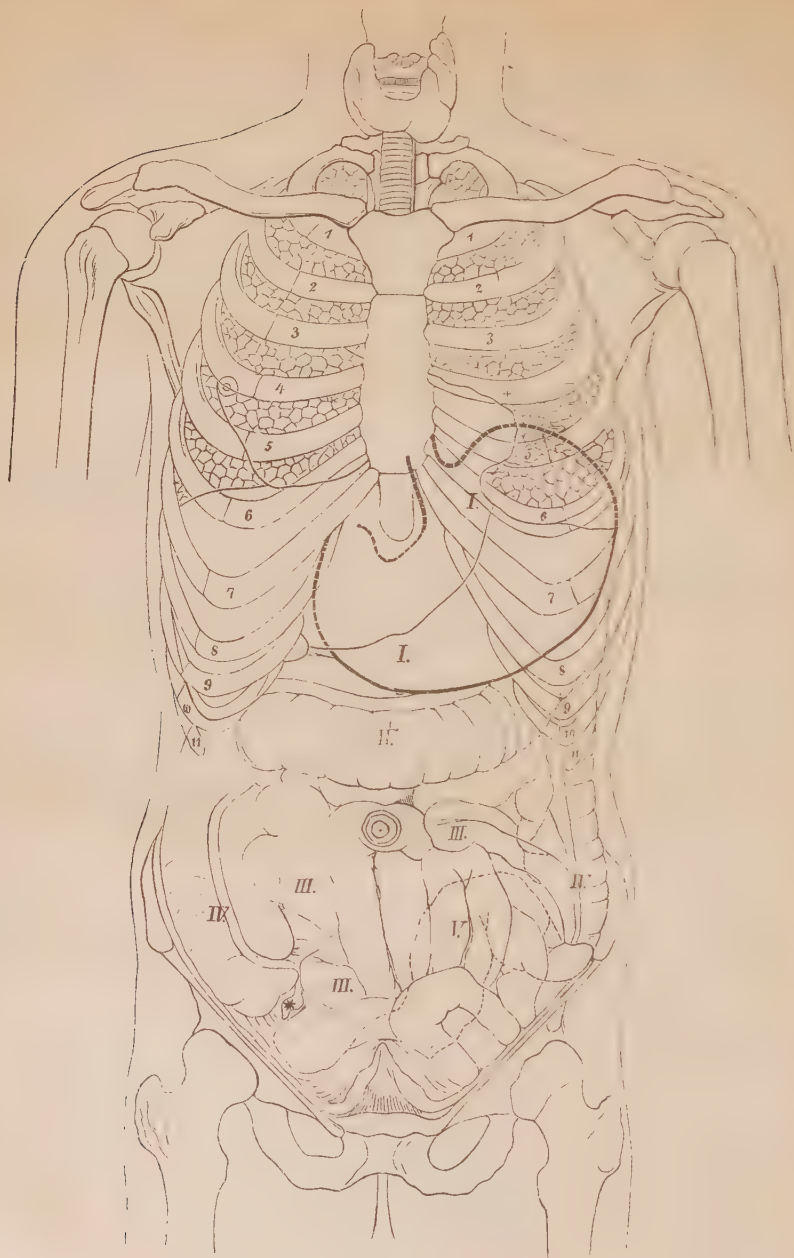


Fig. 1.
Vorderansicht der Baucheingeweide nach Luschka.

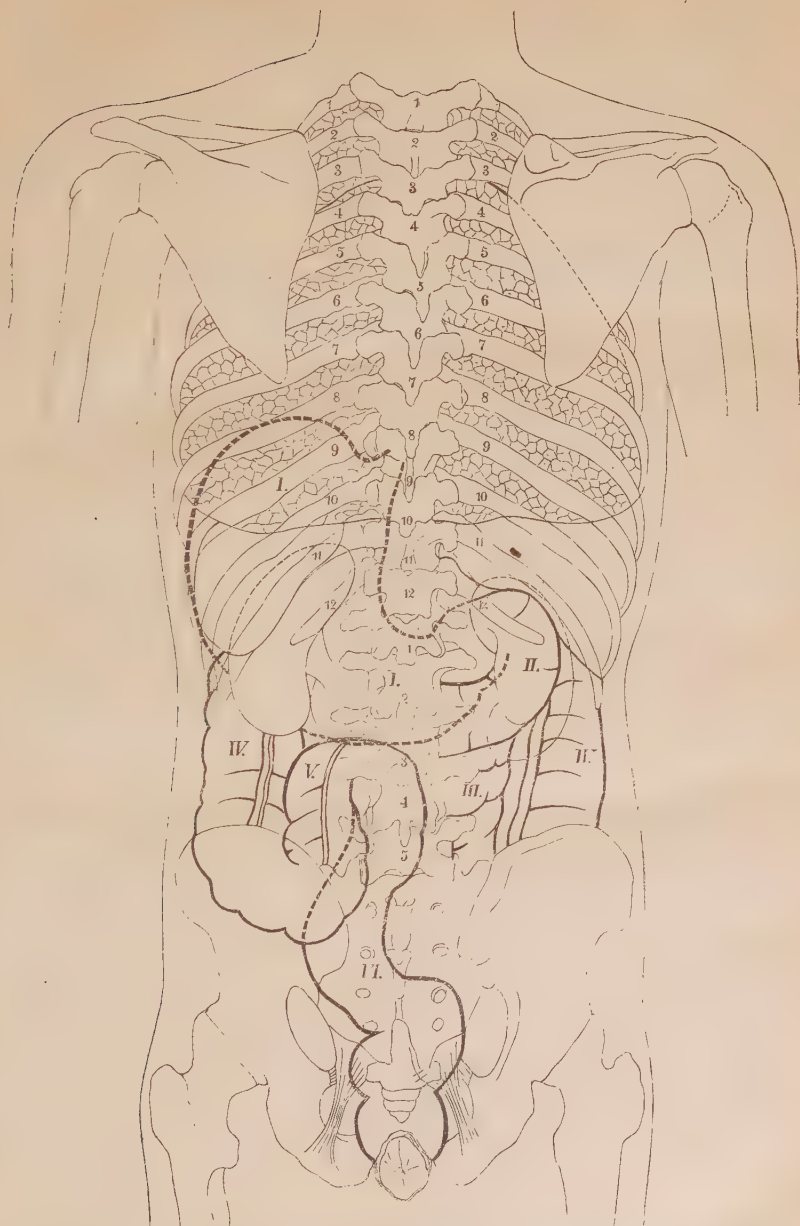


Fig. 2.

Hinteransicht der Baucheingeweide nach Luschka.

I. Magen. II. Duodenum. III. Ileum. IV. Colon. V. Flexura sigmoidea. VI. Rectum.

Von den kleinen Höckerchen, welche durch die obenbeschriebene natürliche Faltung der Magenschleimhaut vorgetäuscht werden, müssen die wirklichen höckerartigen kleinen Prominenzen wohl unterschieden werden, welche durch die Einlagerung der conglobirten Drüsen herrühren.

Auf die Nervea folgt nach innen hin, diese mit der eigentlichen Drüsenschichte des Magens verbindend, die *Muscularis mucosae*. Dieselbe besteht aus glatten Muskelfasern, welche ihre Ausläufer zwischen die blinden Endigungen der Drüsenschläuche nach aufwärts aussenden.

Als Stützwerk für die Aufnahme der zu innerst gelagerten Drüsenschläuche erscheint, der *Muscularis mucosae* zunächst anliegend, der von Henle näher präcisirte Theil der Schleimhaut, die „*Propria*“. Dieselbe ist im Wesentlichen bindegewebiger Natur und besitzt 2 Arten zelliger Elemente von etwas zweifelhafter Bedeutung, nämlich die sternförmigen, speciell der eigentlichen Drüsenschlauchwandung angehörigen Zellen und die zwischen den Drüsenschläuchen eingelagerten, oft reichlich entwickelten lymphoiden Zellen. Diese letzteren häufen sich an einzelnen Stellen zu grösseren Massen an, drängen die Magendrüsen zur Seite und bilden linsenförmige Hervorwölbungen der Schleimhaut (*Glandulae lenticulares* s. *conglobatae*).

Ihre Zahl ist bei den einzelnen Individuen sehr verschieden; bald fehlen sie ganz, bald bilden sie über den ganzen Magen zerstreute Gruppen; interessant ist ihr allerdings seltenes Verhalten im Typhus abdominalis, indem sie entsprechend den Veränderungen der agminirten Drüsen im Dünndarm in jener Krankheit ebenfalls verschwären, wovon ich jüngst noch ein sehr prägnantes Beispiel zu sehen Gelegenheit hatte.¹⁾

Als innerste Partie der Schleimhaut endlich präsentirt sich die eigentliche Drüsenschichte. Die Drüsen des Magens — auf 5 Millionen berechnet — gehören zu den schlauchförmigen und hat man schon seit langer Zeit 2 Arten von Magendrüsen unterschieden: die Labdrüsen und die Schleimdrüsen. Diese Bezeichnung verbindet mit dem Namen die Annahme gewisser Functionen beider Drüsen. Bei dem Wechselvollen in unseren physiologischen Anschauungen, die gerade in diesem Kapitel neuerdings sehr verworren geworden, ist es wohl gerathen, die beiden Drüsenarten bloß nach ihrer Verbreitung und ihrem anatomischen Standort zu unterscheiden und somit von „Hauptdrüsen“ und „Pylorusdrüsen“ zu sprechen.

¹⁾ Klinische Berichte von der medicinischen Abtheilung des Landeskrankenhauses zu Jena, herausgegeben mit Penzoldt von W. Leube. Erlangen 1875. S. 31 u. 34.

Was das mikroskopische Verhalten des Inhalts der Drüsen betrifft, so sind die früheren Anschauungen darüber in neuester Zeit durch Rollett und Heidenhain bedeutend rectificirt worden.

Die Pylorusdrüsen finden sich nur in der Gegend des Pylorus und sind einfacher zusammengesetzt, als die Hauptdrüsen, indem das Cylinderepithel, welches sich in sämtliche Drüsenmündungen erstreckt, hier bis zum Grund der Drüse continuirlich sich fortsetzt und nur nach unten hin niedrigere und feingekörnte Zellen zeigt.

Die Hauptdrüsen dagegen enthalten neben dem Cylinderepithel die grossen dunklern, platten, granulirten Belegzellen (Heidenhain, früher „Labzellen“), die sich am reichlichsten im Anfangstheil des Drüsenschlauchs finden. Im Speciellen folgt auf die Eingangspartie (Anfangsstück¹⁾) der Drüse mit ihren schlanken Cylinderepithelien ein Grenzgebiet mit etwas breiteren, körnigeren Cylindern; hieran schliesst sich ein Gebiet (Mittelstück), in welchem die Cylinderepithelien gegen die Belegzellen so zurücktreten, dass einzelne Forscher (Rollett, Frey u. A.) das Vorkommen anderer Zellen, als Belegzellen, in diesem Abschnitt der Drüse überhaupt leugnen. Ich selbst muss in diesem Punkte nach meinen Präparaten die Ansicht der Letzteren theilen, doch wird Henle vielleicht Recht haben, wenn er annimmt, dass die Wahrheit in der Mitte liegt, dass Cylinderepithel in dieser Gegend bald ganz fehlt, bald vorhanden, aber von Belegzellen auseinander gedrängt ist. Endlich folgt der eigentliche Drüsenschlauch (das Endstück), welches anerkannter Massen beide Zellenarten enthält: die cylindrischen liegen gegen das Lumen hin, so dass das letztere von Cylindern ganz begrenzt erscheint, während die Belegzellen die Schlauchwandung berühren und nicht selten nach Aussen vorbauchen. In einzelnen Fällen scheint im menschlichen Magen die eine oder andere Epithelart im Endstück vorzuherrschen, so dass in demselben, wie Henle angibt, bald nur spärliche platte Zellen vorhanden sind, bald wie das Mittelstück auch der blinde Grund vorzugsweise von platten körnigen Belegzellen angefüllt erscheint (vgl. dessen Zeichnungen S. 169, Eingeweidelehre 1873).

Ausser diesen specifischen Drüsen sind noch gewöhnlich traubige Schleimdrüsen in der Pylorusgegend von Cobelli angegeben worden.

Die Oberfläche der Schleimhaut erscheint uneben von zottenartigen Vorsprüngen besetzt, zwischen welchen die Labdrüsenausmündungen sich befinden.

Die Gefässvertheilung geschieht entsprechend dem fast durchgehends schlauchförmigen Charakter der Drüsen des Magens in Form langgestreckter Netze, indem von den Arterienästchen in der Nervea feinste Gefässröhrchen parallel gestellt nach der Ober-

1) Am passendsten ist wohl die Bezeichnung Anfangsstück (Magengrübchen), Mittelstück (Drüsenhals, äusseres Schaltstück, Rollett) und Endstück (Drüsenkörper).

fläche der Schleimhaut verlaufen und die Wand der Drüsen capillar umspinnen. An den Mündungen der letzteren bilden sie rundliche Netze, die aus stärkeren Gefässchen bestehen und wohl schon als Venenanfänge aufzufassen sind. Die hieraus hervorgehenden gestreckt verlaufenden Venenröhrchen nehmen rasch an Volumen zu und stehen vereinzelter, als die aufsteigenden Arterienästchen, so dass Frey vermuthet, es werde dadurch dem Abfluss des capillaren Blutes ein gewisser Widerstand entgegengesetzt (vergleiche die Fig. 119 Henle's Eingeweidelehre 1873 und Fig. 343 in Frey's Handbuch der Histologie 1874).

Die Lymphbahnen der Magenschleimhaut erstrecken sich, wie Lovén zuerst durch Injectionspräparate neuestens nachgewiesen hat, bis an die Oberfläche der Magenschleimhaut, nicht blos, wie man früher annahm, bis zu den blinden Endigungen der Drüsenschläuche, was natürlich für die Vorstellungen über die Resorptionswege der Magenschleimhaut von Wichtigkeit ist.

Die Nerven stammen aus dem Bauchtheil des Vagus, der auf der linken Körperhälfte fast ausschliesslich im Magen und zwar auf dessen vorderer Fläche seine Endausstrahlung findet, nachdem er an der Cardia den Plexus gastricus anterior gebildet hat. Der rechte Ast dagegen gehört nur mit $\frac{1}{3}$ seiner Fasern der Magenwandung, speciell der hinteren Wandung an, während von den übrigen $\frac{2}{3}$ die anderen Unterleibsorgane Fasern erhalten. Die Vagusverzweigungen gehen mit dem Sympathicus Verbindungen ein, welcher aus dem Plexus coeliacus mit verschiedenen Zweigen in Begleitung der grösseren Gefässe an den Magen herantritt. Die aus dieser doppelten Quelle stammenden Nervenfaser bilden in der Submucosa ein mit zahlreichen kleinen Ganglien versehenes Geflecht.

Physiologische Vorbemerkungen.

Bis zur Mitte des vorigen Jahrhunderts waren die Ansichten über den Process der Verdauung ziemlich vager Natur. So sprach man von Coction, Gährung, Fäulniss, Maceration der in den Magen gelangten Speisen. Zwar hatte schon Boerhave¹⁾ den Begriff der Gährung im Magen etwas eingeschränkt, indem er auf die mechanische Einwirkung der Muskulatur des Magens auf seinen Inhalt, auf die Bewegungen der nahe gelegenen grossen Gefässe, des Diaphragmas und der gesammten Bauchmuskulatur als Hilfsursachen für

1) Instit. med. physiol. § 76 – 89.

die Verdauung hinwies, allein schon im Laufe der nächsten Zeit erhielt die Gährungstheorie wieder eine anscheinend exacte, experimentelle Stütze durch die Versuche der beiden Engländer Pringle und Macbride¹⁾, welche den für spätere Zeiten so fruchtbringenden Gedanken ausführten, die Verdauung ausserhalb des Körpers künstlich nachzuahmen. Sie wiesen nach, dass bei geeigneter Temperatur Speisen, mit Speichel vermischt, in eine Art Gährung mit Entwicklung von Luft übergingen und übertrugen sie diese Art der Umsetzung auf die mit Speichel und Magensaft vermischten Speisen im Innern des Magens. Indessen waren die Versuche dieser beiden Autoren keineswegs exact. Erst diejenigen von Réaumur und Spallanzani waren mit der Genauigkeit und Sachkenntniss angestellt, die vom physiologischen Experiment verlangt werden muss. Während der erstere den Beweis lieferte, dass der im Magen gebildete Saft Fleischstücke aufzulösen vermöge, constatirte der als physiologischer Forscher unvergleichliche Spallanzani ganz im Gegensatz zu früheren Anschauungen, dass der Magensaft die Gährung im Magen hemmt, indem fauliges Fleisch nach seinem Aufenthalt im Magen den schlechten Geruch verlor. Durch ein höchst sinnreiches, schon früher angewandtes Verfahren, das er auf Versuche an seinem eigenen Körper ausdehnte, nämlich durch Verschlucken von Holzlöhrchen, deren Wandung durchlöchert war und so dem Magensaft freien Zutritt gestattete, fand Spallanzani weiterhin, dass der Saft und nicht die der Magenbewegung vorstehende Muskulatur, wie dies bei Vögeln zum Theil der Fall ist, die Verdauung der Speisen bewirkt. Denn die verschluckten Röhren selbst widerstanden wohl der Verdauung, nicht aber das in ihnen eingeschlossene Fleisch.

Seit diesen bahnbrechenden Entdeckungen entwickelte sich die Lehre von der Verdauung im Magen Schritt für Schritt auf der festen Grundlage des physiologischen Experiments. Die wichtigsten Entdeckungen in der auf Spallanzani folgenden Zeit sind: der Nachweis freier Salzsäure im Magenschleim durch Prout im Jahre 1824 und die Darstellung des Pepsins durch Schwann 1836. Erleichtert wurde das Studium der natürlichen Magenverdauung hauptsächlich durch einen glücklichen Zufall, der Beaumont einen Mann mit einer in Folge einer Schusswunde entstandenen Magenfistel zuführte, weiterhin durch die künstliche Darstellung wirksamen Magenschleims nach Eberle und endlich durch die Anlegung von Magen fisteln an lebenden Hunden. Damit waren denn die gewünschten Hülfsmittel

1) Spallanzani, Vers. über das Verdauungsgeschäft. Abhdlg. VI.

gewonnen, um zu einem näheren Verständniss von den chemischen Vorgängen im Magen zu gelangen.

Der Magen verdankt seine verdauende Wirkung auf die Ingesta in erster Linie dem „Magensaft“, dem specifischen Secret seiner Drüsen. Derselbe reagirt sauer und wird im Magen nur dann angetroffen, wenn Reize irgend welcher Art zuvor auf die Schleimhaut eingewirkt haben, während die Mucosa des nüchternen Magens kaum feucht erscheint und keine ausgesprochene Reaction zeigt. Die Anregung der Secretion erstreckt sich leicht von der ursprünglich gereizten Stelle auf die Nachbarschaft, auch kann die Saftabscheidung den Reiz überdauern, nachdem derselbe wieder aufgehört hat, so also z. B., nachdem der verschluckte alkalische Speichel neutralisirt ist oder nach Einfuhr von Sodalösungen, die eine besonders langdauernde Nachsecretion zur Folge hat.

Die saure Reaction des reinen, durch mechanische Reizung der Schleimhaut des nüchternen Magens erhaltenen Magensaftes ist bedingt durch die Anwesenheit einer Säure, über deren Natur seit Jahrzehnten gestritten wird. Nachdem Prout 1824 nachgewiesen hatte, dass der Magensaft beim Destilliren Salzsäure im Destillat liefere, wurde von C. Schmidt noch der directe Nachweis für die Anwesenheit freier Salzsäure im Magensaft durch die quantitative Analysirung seiner Asche geliefert, indem hierbei das Salzsäureäquivalent sämmtlicher darin enthaltener Basen der vorher durch Silber gefällten Salzsäuremenge nicht gleichkam. Die Menge der freien Salzsäure ist nach mehreren Analysen ca. 0,20%.

Dagegen hatte schon Frerichs in seiner bekannten vortrefflichen Arbeit über die Verdauung (1846) sich für die Milchsäure als normale Magensäure entschieden und scheint diese ursprünglich von französischen Forschern aufgestellte Ansicht in Frankreich immer noch die herrschende zu sein.¹⁾

Wenn aber auch nach den bis jetzt vorliegenden Untersuchungen als sicher angenommen werden muss, dass die Salzsäure die eigentliche Säure des Magensaftes ist, so wird doch andererseits die für die Praxis wichtige Thatsache nicht ausser Acht gelassen werden dürfen, dass nach Anfüllung des Magens mit Speisen keine freie Salzsäure im Magen gefunden wird, sondern dass durch Umsetzung seines Inhalts während der Verdauung andere Säuren frei werden, vor Allem Milchsäure (durch die Umwandlung der Stärke im Magen) und diese wie die Buttersäure in den betreffenden Salzen von der

1) Vgl. die neueste Auflage der vielgelesenen Physiologie von Bécclard.

Salzsäure substituirt wird. Während so für die letztgenannten Säuren ihre alleinige Abstammung aus der Nahrung das Wahrscheinlichste bleibt, so ist dagegen die Bildung der Salzsäure als ein wirkliches Secretionsproduct der Magenschleimhaut anzusehen.

Der zweite Hauptbestandtheil des Magensaftes ausser der freien Säure ist ein Eiweisskörper spaltendes sog. hydrolytisches Ferment, das Pepsin. Dasselbe entfaltet im Verein mit der Salzsäure eine lösende Einwirkung auf die Eiweissstoffe, indem dieselben in Peptone verwandelt werden, welche chemische und physikalische Modificationen der Albuminate darstellen. Pepsin allein oder Salzsäure allein (Salzsäure allein scheint wenigstens nur bei langer Einwirkung peptonisirend zu wirken) sind nicht im Stande, die Veränderungen an den Eiweissstoffen hervorzubringen, welche wir eben in der Verdauung verwirklicht sehen, und ist ausserdem ein gewisses Mengenverhältniss nothwendig, in dem die beiden Constituentien des Magensaftes zu einander stehen müssen, um eine energische Verdauung einzuleiten.

Der Säuregehalt darf nur innerhalb enger Grenzen schwanken, wenn die Verdauungsfähigkeit einer Magenflüssigkeit eine beträchtliche bleiben soll. Verdauungsflüssigkeiten, deren Säuregehalt unter oder über diese Grenze gekommen, verdauen schlecht; da aber verschiedene Eiweisskörper verschiedene Säuremengen zu rascher Lösung verlangen, so lässt sich kein ganz bestimmter Säuregrad als der zur Verdauung günstigste ein für alle Mal bezeichnen. So scheint z. B. Kleber bei 1 % iger, gekochtes Albumin bei 0,15 % iger Salzsäure am besten verdaut zu werden. Im Allgemeinen wird gesagt werden können, dass der Salzsäuregehalt der Verdauungsflüssigkeit nicht über 7 % betragen darf, wenn noch ein energischer Digestionsprocess erwartet werden soll.

Aber nicht nur die Menge, auch die Art der Säure ist für letzteren Zweck maassgebend. Zwar geben die verschiedensten Säuren: Essigsäure, Oxalsäure, Milchsäure, Phosphorsäure u. s. w. mit Pepsin wirksame Mischungen, aber von allen den genannten Säuren müssen grössere Mengen vorhanden sein, um mit Pepsin der Salzsäuremischung entsprechende Wirkungen auf die Eiweisskörper auszuüben, so beispielsweise von der Milchsäure mehr als 10 mal so grosse Quantitäten.

Von dem andern Hauptbestandtheil des Magensaftes, dem Pepsin, genügen, entsprechend seiner Eigenschaft als eines Ferments, kleinste Mengen, um mit verdünnter Säure Eiweisskörper noch zu lösen. So ist constatirt, dass 1 Pepsin auf 60,000 Flüssigkeit diesen Zweck noch vollständig erfüllt. Doch wächst die Schnelligkeit, mit welcher die Peptonisirung vor sich geht, im Verhältniss der Pepsinmenge, die in einer Verdauungsflüssigkeit enthalten ist, wobei übrigens auch bald ein Maximum erreicht wird, über das hinaus ein weiterer Pepsinzusatz irrelevant ist.

Eine für das Verständniss des Verdauungsprocesses unter physiologischen wie pathologischen Verhältnissen höchst wichtige Erfahrung ist die, dass in künstlichen Verdauungsversuchen die der Auflösung ausgesetzten Albuminstoffe nur dann vollständig peptonisirt werden, wenn die während der Einwirkung des Pepsins und der Säure auf das Eiweiss gebildeten Peptone durch Dialyse fortgeschafft werden. Die Ansammlung von Peptonen im Verdauungsraume ist somit ein Hinderniss für die weitere Lösung des noch nicht peptonisirten Theils der Eiweissstoffe. Sobald aber die fertigen Verdauungsproducte von den letzteren durch Diffusion getrennt werden, vermag ein neuer Zusatz verdünnter Säure die Eiweissauflösung wieder in Gang zu bringen. Offenbar bleibt also das Pepsin trotz des von ihm ausgeübten verdauenden Effects selbst unverändert und ungeschwächt. Man hat diese eigenthümliche Art der gemeinsamen Wirkung des Pepsins mit der Salzsäure auf Eiweissstoffe sich nach dem Vorgange von C. Schmidt so erklärt, dass die beiden Componenten des Magensafts als gepaarte Säure, als Pepsinchlorwasserstoffsäure, die Albuminate umsetzen sollen. Es würde bei dem Process der Verdauung die Salzsäure, aus der Pepsinchlorwasserstoffsäure abgespalten, sich mit den Eiweissstoffen verbinden und in statu nascenti diese in Peptone verwandeln, während das auf diese Weise frei gewordene Pepsin mit neuer Salzsäure den Process der Einwirkung wiederholen könnte.

Wie die Eiweisskörper so wird auch das leimgebende Gewebe vom Magensaft unter Bildung von Peptonen gelöst.

Die Peptonisirung geht allmählich vor sich und lassen sich dabei einzelne Stadien noch besonders unterscheiden, welche durch die Anwesenheit eigenthümlicher Verdauungsproducte im Digestionsraume ausgezeichnet sind. So bildet sich im Anfang der Verdauung des Fibrins ein mit Syntonin identischer Stoff, das Parapepton, eine Eiweissmodification, welche auch ausserhalb des Magens durch Einwirkung der Salzsäure auf Albuminstoffe aber immer erst nach langer Zeit entsteht, in saurer Lösung beim Kochen nicht gerinnt, dagegen bei Neutralisation mit Alkalien niederfällt. Auf dieser Stufe der Umwandlung bleibt indessen die Eiweissverdauung nicht stehen, sondern es kommt allmählich zur Bildung von eigentlichen Peptonen, welche durch Kochen nicht coagulabel sind, weder durch Säuren noch Alkalien niedergeschlagen werden und leicht diffundiren. Ihr osmotisches Aequivalent ist jedenfalls 70 mal niedriger, als das des gewöhnlichen Eiweisses, von dem fast Nichts durch Membranen gegen Wasser diffundirt, und ist deswegen die einfachste Methode, Peptone von Eiweiss zu trennen, das Gemisch auf eine Membran von vegetabilischem Pergament zu bringen. Brücke gibt als Unterscheidungsmerkmal zwischen Peptonen und Eiweisskörpern eine chemische Reaction an: die Eiweiss-

körper werden durch Blutlaugensalz aus saurerer Lösung gefällt, die Peptone nicht.

Die Bildungsstätte des Magensaftes ist die Schleimhaut des Magens. Durch die mikroskopischen Untersuchungen Heidenhain's (s. Anat.) hat sich neuestens die Ansicht geltend gemacht, dass den Hauptzellen der Magendrüsen die Bildung des Pepsins, den Belegzellen die der Salzsäure zufalle, und ist von Ebstein (entsprechend dem mit den Hauptzellen der Magenhauptdrüsen identischen Bau der Zellen der Pylorusdrüsen) die Bildung von Pepsin auch den Pylorusdrüsen zugesprochen und denselben der Name Pepsindrüsen beigelegt worden. Die bis jetzt über diese Frage erschienenen Untersuchungen haben indessen obige Ansichten keineswegs zu stützen vermocht und ist vor der Hand noch die seit lange geltende Anschauung nicht widerlegt, dass die Bildung von Pepsin und Salzsäure in den Hauptdrüsen der Magenschleimhaut vor sich gehe, während die Pylorusdrüsen ein schleimiges verdauungsunfähiges Secret absondern.

Dem entspricht denn auch die Reaction der Magenschleimhaut. Während die Regio pylorica des Magens eines rasch getödteten Thieres schwach alkalisch reagirt, färbt die Schleimhautoberfläche im Bereich der Hauptdrüsen blaues Lakmuspapier roth.

Die saure Reaction dieser Partien der Schleimhaut beschränkt sich indessen nur auf die Mündungen der Drüenschläuche, während der Fundus derselben wieder alkalisch reagirt; ausserdem scheint diese saure Reaction der Oberfläche nur während der Thätigkeit der Drüsen vorhanden zu sein und der scheinbare Widerspruch mit diesem Verhalten, der in der sauren Reaction der Oberfläche eines nüchternen Magens liegt, lediglich durch kurz vor dem Tod verschluckte auf die Secretion anregend wirkende Speichelmassen bedingt zu sein. Sobald bei der Tödtung eines Thieres durch Strangulation verhindert wird, dass Speichel in den Magen hinabfließt, reagirt die freie Magenoberfläche nie sauer (Rollett).

An der Hand dieser physiologischen Erfahrungen lässt sich nun auch die Frage über die Möglichkeit der „Selbstverdauung“ des Magens beantworten, ein Gegenstand, welcher namentlich auch wegen der Pathogenese der Gastromalacie vielfach discutirt wurde. Nur die oberste Schichte der Magenschleimhaut reagirt, wie oben bemerkt, sauer; wenn in der Leiche nicht nur alle Schichten der Mucosa, sondern auch die Muscularis und Serosa sauer reagiren, so ist diess jedenfalls als reine Leichenerscheinung aufzufassen, und da nur bei saurerer Reaction von einem Verdauungsprocess im Magen die Rede sein kann, so darf folgerichtig intra vitam auch nur an eine Selbstverdauung der obersten Schleimhautschichte gedacht werden. Für eine solche spricht denn auch sowohl das Auftreten von Zellenresten (nach

Heidenhain von Cylinderzellen nicht von den „Labzellen“ stammend) aus den Ausführungsgängen der Drüsenschläuche in der die Oberfläche der Mucosa bedeckenden Schleimschichte, als auch namentlich die constante Anwesenheit von Peptonen im normalen Saft. Ob diese unter normalen Verhältnissen sich findende Selbstverdauung abnormer Weise im Gewebe der Magenwandung tiefer greifen, und unter welchen Bedingungen dieser Fall eintreten kann, wird im Kapitel der Gastromalacie und des runden Magengeschwürs näher erörtert werden.

Die Menge des täglich producirtten Magensaftes ist unter allen Umständen keine kleine, sie soll bis 30 Pfund pro die betragen können, von welchen Saftmengen jedenfalls der grösste Theil wieder resorbirt wird. Eben solche enorme Schätzungen wie von der Menge des Magensaftes sind auch von der absoluten Wirkungsfähigkeit der Magenschleimhaut gemacht worden. Schiff hat berechnet, dass ein genügend verdünntes Infus der Schleimhaut eines in gutem physiologischen Zustand befindlichen Hundemagens 75 Kilo Albumin zu verdauen im Stande sei!

Begünstigend auf die Saftproduction wirken die verschiedensten Ursachen. Vor Allem sind es mechanische die Schleimhaut treffende Reize: die meisten nicht zu klein gekauten Speisen von festerer Consistenz, die als energische Safterreger gelten können; ebenso befördern alkalische Flüssigkeiten, der Speichel, rascher Temperaturwechsel z. B. bei Einfuhr kalten Wassers entschieden die Abscheidung des Magensaftes. Auf der andern Seite muss die Wirkungsfähigkeit des Magensaftes aufgehoben oder wenigstens geschwächt werden durch die Anwesenheit von Substanzen im Magen, welche die Wirksamkeit der Fermente überhaupt hemmen, und speciell die Verdauungskraft des Pepsins aufheben. Solche Stoffe sind Metallsalze, concentrirter Alkohol, concentrirte Säuren u. s. w. Ausserdem hat Bernard nachgewiesen, dass saure Parapeptonlösungen wie reine Peptonlösungen durch Galle gefällt werden; ebenso wird dadurch mit den Eiweissstoffen zugleich das Pepsin gefällt, der Magensaft also seines Pepsins beraubt, so dass die Galle ähnlich jenen Chemikalien auf die Wirkungskraft des Magensaftes hemmend wirkt.

Diese Fällungen durch Galle sind wohl dadurch bedingt, dass die durch den sauren Magensaft niedergeschlagene Glykocholsäure das Pepsinferment (und die Peptone) mechanisch mit niederreisst, ein Vorgang der ja auch für die Isolirung anderer Fermente gilt. Da der Pepsingallensäureniederschlag durch Salzsäure wieder gelöst und (Barkart) verdauungsfähig wird, der Eiweissgallenniederschlag aber in schwachen Alkalien und speciell im Darmsaft sich löst, so lassen sich daraus folgende wichtige Schlüsse ziehen. Erstens wird ein Erguss

von Galle in den Magen, wie wir diess in Krankheiten nicht selten sehen, zwar durch Entfernung des Pepsins aus dem Magensaft die Magenverdauung stören, weiterhin wird aber eine nachträglich erfolgende neue Abscheidung von saurem Magensaft den Niederschlag wieder auflösen, das Pepsin also frei und so den Schaden gut machen; zweitens werden, was besonders zu beachten ist, die in den Darm gelangten durch den Magensaft veränderten, aber noch nicht resorbirten Eiweissstoffe, in dem ersten Abschnitt des Darms niedergeschlagen, an der Wand haften bleiben und der allmählichen Lösung durch den Darmsaft und späteren Resorption anheimfallen (Kühne).

Obgleich schon von Spallanzani der directe Beweis geliefert wurde, dass die Verdauung im menschlichen Magen ein wesentlich chemischer Process ist, und dass eine mechanische Zerreibung der Speisen durch die Muskulatur des Magens, wie im Vogelmagen, nicht stattfindet, so ist trotzdem die Wirkung der Muskulatur der Magenwände auf den Fortgang der Verdauung nicht zu unterschätzen. Man darf sich nur einmal von der Wirkung überzeugt haben, welche das Hin- und Herschütteln einer künstlichen Verdauungsflüssigkeit im Probirglase auf die raschere Lösung einer der Verdauung ausgesetzten Substanz ausübt, um die Wichtigkeit der Magenbewegungen in dieser Hinsicht zu begreifen. Durch die Contractionen der Magenwand muss offenbar der Speisebrei in seinen verschiedenen Theilen mit der Magenwand in innige Berührung kommen und mit Magensaft durchtränkt werden; andererseits ist gerade diese Berührung des Mageninhalts mit der Wandung geeignet, die Secretion immer wieder von Neuem in mechanischer Weise anzuregen. Ausserdem wird aber auch der Process der Peptonbildung selbst, wie die Resorption der fertig gebildeten Peptone durch die Magenbewegungen gefördert werden. Denn nach dem, was wir oben über den die Pepsinverdauung verlangsamenden Einfluss der sich ansammelnden Peptone gesagt haben, begreift es sich, dass wenn die an der Peripherie des Bissens gebildeten Peptone nicht stetig fortgeschafft werden, die Peptonisirung der inneren Theile des Bissens stille steht. Diese Fortschaffung, die Resorption der Peptone, wird aber gerade durch den Einfluss der Muskulatur meiner Ansicht nach ganz besonders gefördert, indem ihre Contraction den Lymph- und Blutstrom in stärkere Bewegung bringt und die Resorption der Peptone von der Schleimhaut her durch die zwischen den Drüsen aufsteigenden Lymphgefässwurzeln (ähnlich wie in den Darmzotten s. u.) zur unmittelbaren mechanischen Folge hat.

Wie die Magenbewegungen im Einzelnen vor sich gehen, ist noch dunkel. So viel scheint ziemlich sicher, dass die Oeffnungen des angefüllten Magens mehr oder weniger geschlossen sind (der

Pylorus auf reflectorischem Wege) und dass die Magenwand sich gewöhnlich eng um den Inhalt des Magens zusammenzieht, wobei Bewegungen wahrgenommen werden, die peristaltisch vom Fundus gegen den Pylorus hin verlaufen. Endlich erfährt das Organ auch eine von der Muskelcontractionswirkung unabhängige Drehung um die Längsaxe, so dass die grosse Curvatur von Unten nach Vorne sich bewegt. Pausenweise entleert sich dann unter stärker werdenden Contractionen des Organs aus dem zeitweise geöffneten Pylorus der Speisebrei in den Dünndarm. Die Ursache der Austreibung desselben liegt höchstwahrscheinlich in dem Reiz, den die gegen das Ende der Verdauung an Intensität zunehmende Säure auf die Magenwandung ausübt (Brücke).

Noch weniger, als das Detail der Muskelbewegungen am Magen, sind die Wege festgestellt, auf welchen die Einwirkung des Nervensystems auf die Bewegungen des Organs und in zweiter Linie auf die Saftproduction vor sich geht. In ersterer Hinsicht ist am wahrscheinlichsten, dass die Bewegungen des Magens von den in der Wand gelegenen Ganglien ausgehen und dass diese selbst vom Vagus und vielleicht (nach den Goltz'schen Versuchen am Froschmagen) in letzter Beziehung vom Centralnervensystem im Sinne der Hemmungsnerven beeinflusst sind, so dass die Loslösung der Ganglienapparate von dem Centralnervensystem eine enorme Erhöhung der Erregbarkeit der ersteren zur Folge hat. Ebenso scheint der Verdauungsvorgang selbst die Erregbarkeit der nervösen Elemente der Magenwandung zu erhöhen.

Viel unklarer noch ist endlich der Einfluss des Nervensystems auf die Abscheidung des Magensaftes, so gewiss der letztere, wie andere Drüsensecrete, in letzter Instanz ein Effect der Reizung gewisser Nerven ist. Erregungen und Durchschneidungen der Vagi, Reizungen des Splanchnicus u. s. w. ergaben keine constante Aenderung der Magensaftabsonderung.

Während die Eiweissstoffe unter der Einwirkung des specifischen Magendrüsensecretes den eben entwickelten Metamorphosen unterliegen, verhalten sich die übrigen Bestandtheile der Nahrung im Magen mehr passiv. Die Fette werden während ihres Aufenthalts im letzteren wenigstens für gewöhnlich nicht verändert, sondern als solche durch den Pylorus befördert, in seltenen Fällen erst nach Abspaltung von Fettsäure. Die Kohlenhydrate, speciell die gekochte Stärke, setzen ihre Umwandlung im Magen fort, wenn auch ohne Betheiligung des Magensaftes. In der ersten Zeit der Magenverdauung wirkt noch der Speichel dextrin- und zuckerbildend, in einer späteren Periode

tritt die Milchsäuregährung auf, indem sich aus Stärke unter dem Einfluss eines wohl von Aussen in den Magen gelangten Ferments Dextrin und Milchsäure bildet unter rascher Umsetzung des zwischenstehenden Productes, des Traubenzuckers, von welchem immer nur geringe Mengen im Mageninhalt gefunden werden.

Die Gesammtheit des letzteren, ein saurer Brei, heisst bekanntlich Chymus, und besteht derselbe theils aus unveränderten Speisen, theils aus den durch die Verdauungssäfte der oberen Partie des Digestionstractus veränderten Nahrungsbestandtheilen. Wir finden demgemäss im Chymus: unverändertes Eiweiss, Parapepton, Pepton, Fett, zuweilen fette Säuren, Milchsäure, Traubenzucker, theils aus dem Stärkemehl, theils, wie Hoppe wahrscheinlich machte, aus dem Rohrzucker unter dem Einfluss des Magenschleims gebildet. Neben den genannten Bestandtheilen finden sich endlich auch Gase im Magen, die aus Sauerstoff, Stickstoff und Kohlensäure bestehen. Die letztere sammelt sich unter normalen Bedingungen an, indem der mit der verschluckten Luft in den Magen gelangende Sauerstoff vom Blut aufgenommen wird und an seine Stelle Kohlensäure aus dem Blut in den Magen diffundirt. Sobald dagegen im Magen abnorme Umsetzungsverhältnisse zu Stande kommen, wie diess in Krankheiten und gewiss auch beim gesunden Menschen zu manchen Zeiten der Fall ist, so bilden sich andere Gasarten — Wasserstoff, Schwefelwasserstoff u. a. —, von welchen bei der Besprechung der einzelnen Magenkrankheiten unten die Rede sein wird.

Während für gewöhnlich der Chymus durch den Pylorus nach Unten hin entleert wird, kommt es unter Umständen auch zu einer Fortbewegung des Mageninhalts nach entgegengesetzter Richtung. Dies letztere geschieht speciell beim Erbrechen, einem Acte, der in vielen Krankheiten des Magens eine so hervorragende Rolle spielt, dass die Art seines Zustandekommens noch eine besondere Besprechung verlangt.

Der Brechact, durch welchen bekanntlich der Inhalt des Magens, unter Umständen zugleich mit dem des Oesophagus und des obersten Theils des Darmes nach Oben und Aussen entleert wird, setzt sich aus folgenden einzelnen Phasen zusammen: Unruhe, Mattigkeit, Schwindel, Flimmern vor den Augen, Ausbruch von Sch weiss, Vermehrung der Speichelsecretion, Ekel und Schluckbewegungen, durch welche letztere Luft in den Magen befördert wird, und folgt hierauf bei einzelnen Individuen eine Aufblähung des Epigastriums; darauf Würgebewegungen, eine tiefe Inspiration und an diese unmittelbar sich anschliessend eine forcirte Expirationsbewe-

gung, womit der Mageninhalt durch Oesophagus und Mund nach Aussen getrieben wird.

Der beim Erbrechen in Wirkung tretende Mechanismus ist im Einzelnen noch nicht vollständig klar, doch besitzen wir wenigstens in den bisher erschienenen Arbeiten über den Brechact das Material zum näheren Verständniss dieses complicirten Vorgangs.

Das dem eigentlichen Act des Erbrechens vorangehende Ekelgefühl ist ein Muskelgemeingefühl, hervorgerufen durch anomale Bewegungen der Pharynx- und Gaumenmuskulatur, und sind diese letzteren selbst reflectorisch eingeleitet durch gewisse Reizungen der Magenschleimhaut. Die hierauf folgenden unwillkürlichen Schluckbewegungen befördern Luft und Speichel in den Magen und tragen damit zur oben erwähnten, vor dem Beginn des Erbrechens stattfindenden Aufblähung des Epigastriums bei. Noch mehr wird dieser Lufteintritt in den Magen ermöglicht durch die nunmehr folgenden Würgbewegungen.

Die Würgbewegungen können wohl nicht anders als für unvollständige Brechbewegungen angesehen werden. Wie die letzteren werden sie mit einer Inspirationsbewegung eingeleitet und ist damit augenscheinlich ein Verschluss der Glottis verbunden. Da somit die Ausgleichung des negativen Drucks im Thorax nicht durch Eindringen von Luft in die Respirationswege erfolgen kann, so muss die von Aussen durch Mund und Nase einströmende Luft in den Oesophaguseingang in grösserer Menge treten, da hier durch das Herabrücken des Kehlkopfs bei forcirter Inspiration Platz geschafft wird. Folgen den Inspirationsbewegungen beim Würgen rasch Schluckbewegungen nach, so wird die im Oesophaguseingang befindliche Luft in den Magen gepumpt und dessen Aufblähung hierdurch befördert. Aus demselben Grund, im Sinne der Ausgleichung des negativen intrathoracischen Druckes bei Inspirationsbewegungen und gleichzeitigem Glottisverschluss, muss beim Würgen auch Mageninhalt in den unteren Theil des Oesophagus eintreten, vorausgesetzt, dass die Cardia dabei offen ist, wobei noch die Bauchpresse activ mit wirken kann.

Nachdem die Würgbewegungen längere oder kürzere Zeit bestanden, kommt es zu einer sehr tiefen Inspirationsbewegung bei gleichzeitig bestehendem Glottisverschluss, woran sich eine starke Expirationsbewegung, speciell eine energische Contraction der Bauchmuskulatur unmittelbar anschliesst. Indem in Folge dieser complicirten Athembewegung einerseits eine Aspiration des Mageninhalts gegen das untere Oesophagusende hin stattfindet, andererseits aber vor Allem durch das contrahirte Zwerchfell und die ebenfalls contrahirten Bauchmuskeln der Magen von zwei Seiten her zusammengedrückt wird, kann der Mageninhalt

nach Oben treten und wird durch den Oesophagus über die geschlossene Glottis weg nach dem Mund hin befördert. Dabei ist vorausgesetzt, dass die Cardia offen und der Pylorus geschlossen ist. Diese Bedingungen werden dadurch erfüllt, dass der Magen selbst activen Antheil an dem Brechact nimmt. Dass von einem solchen die Eröffnung der Cardia abhängig ist, hat Schiff experimentell nachgewiesen. Da ferner nur dann die Entleerung des Magens durch die Cardia eine vollständige sein kann, wenn der Pylorus-Schluss den Austritt des Mageninhalts nach dem Darm hin verhindert, so muss der Pfortner während des Erbrechens fest contrahirt bleiben.

Dieser Verschluss des Magenausgangs hält indessen nur eine gewisse Zeit an, da bei länger dauerndem Erbrechen ganz gewöhnlich Galle aus dem Duodenum in den Magen übertritt. Vielleicht liegt die Ursache hiervon darin, dass dann, wenn die Bauchmuskeln während eines länger dauernden Brechactes momentan erschlaffen, der bis dahin comprimirt, entleerte Magen bei seiner Wiederausdehnung Galle aspirirt.

Dagegen ist der Oesophagus an der Heraufbeförderung des Chymus aus dem Magen in den Mund nicht activ betheilig. Vielmehr bleibt seine Muskulatur, wie Wild und Ludwig nachgewiesen haben, dabei erschlafft, so dass von „antiperistaltischen Oesophagusbewegungen“ beim Erbrechen keine Rede sein kann.

Die Ursachen des Erbrechens sind äusserst zahlreich; immer aber kann die nächste Ursache in der Reizung der Nerven gesucht werden, die mit dem Brechact in directer Beziehung stehen, ohne dass wir übrigens bis jetzt im Stande wären, die Bahnen, in welchen die Reizung verläuft, sicher anzugeben. Die Reizung der Erbrechen auslösenden Nervenbahnen kann auf die verschiedenste Weise erfolgen, central und peripherisch, direct und reflectorisch. So beobachtet man Erbrechen im Gefolge von Gehirnkrankheiten, von Schlund-, Oesophagus- und Magenkrankungen, von Reizungen der mit dem Peritoneum in Verbindung stehenden Organe, von Reizungen des Uterus, der Nieren u. s. w.

Was uns speciell interessiren muss, ist der Umstand, dass am häufigsten doch vom Magen aus das Erbrechen eingeleitet wird, und dass dasselbe ganz besonders häufig bei den Erkrankungen des Magens vorkommt, welche die Ostien des Organs betreffen. Diese klinische Thatsache steht mit dem über den Mechanismus des Brechactes oben Mitgetheilten, sowie mit der experimentellen Erfahrung im Einklang: es

ist längst beobachtet (Beaumont), dass Berührungen der menschlichen Magenschleimhaut mit dem Finger (bei einer bestehenden Magenfistel) Brechneigung erzeugen, und noch neuestens hat Hermann bewiesen, dass auch bei Einverleibung des Brechmittels par excellence, des Tartarus stibiatus, die Wirkung rascher und stärker ausfällt, wenn derselbe per os gereicht, als wenn das Mittel in die Venen injicirt wird und so erst indirect mit den Magenwänden in Berührung kommt.

Gastritis.

Magenentzündung

(Magenkatarrh, Inflammatory dyspepsia (Todd), Embarras gastrique).

Die ältere Literatur s. Plouquet's literat. medic. digest. 1809 im Kapitel Ventriculi inflammatio. — Lieutaud, Histor. anat. med. 1767. — Broussais, Histoire des phlegmasies etc. 1822. — Louis, Du ramollissement etc. Archiv. génér. de médec. Tome V. Mai 1824. S. 1 ff. — Andral (John. Abhdlg. über die anat. Kennzeichen der chron. Magenentz. Répert. génér. d'anat. etc. To. I. Kap. 1. 1826. Samml. auserl. Abhdlg. 33. S. 702. — Annesley, J., Ueber Entzündungen etc. aus dessen Researches etc. 1828. Sammlung auserl. Abhdlg. 35. S. 551. — Abercrombie, Krankheiten des Magens. Deutsch von Gerhard v. d. Busch. 1830. S. 15. — Naumann, Handbuch der medicinischen Klinik. 1834. Band 4. S. 402 ff. Abhandlung mit beachtenswerthen Citaten aus der alten Literatur. — Heyfelder, Beiträge zu Schmidt's Jahrb. 1837. Originalabhdlg. über Gastritis phlegmonosa. — Langston Parker, The stomach in its morbid states. London 1838. — Goodsir, Edinburgher Journal 1842. Ref. Schmidt's Jahrb. — L. Hübner, Die gastrischen Krankheiten 1844. — Frerichs, Verdauung. Handwörterbuch der Physiologie. Bd. III. Abth. 1. 1846. — Canstatt. Prager Vierteljahrschrift. 1849. 3. S. 96. — Brand, Die Stenose des Pylorus (Gastrit. phlegmon. Dittrich). Diss. inaug. Erl. 1851. — Oppolzer, Klin. Vorträge über Magenkrankheiten. Wiener medic. Wochenschr. 1851. S. 573. — Schläpfer, Magendrüsen des Menschen. Virchow's Archiv. VII. 1854. — Henoch, Klinik der Unterleibskrankheiten. 1852–1858. Bd. II. — G. Budd, Lectures on the organic diseases and functional disorders of the stomach. London 1855. — Clauss, Beitrag zur Kenntniss der Magenkrankheiten. (Diss. praes. Dittrich Gastritis phlegmon.) Erl. 1857. — Wallmann, Ueber Gastritis submucosa. Zeitschrift der Ges. der Wiener Aerzte. 1857. S. 733. — Geist, Krankheiten des Greisenalters. 1860. II. 98. — Schottin, Archiv für Heilkunde. 1860. S. 109. — Raynaud, De l'infiltration purulente etc. Gaz. hebdomadaire. 1861. No. 32 u. 33. — W. Brinton, Die Krankheiten des Magens etc. Deutsch von Dr. H. O. Bauer. 1862. — A. Förster, Handbuch der speciellen pathologischen Anatomie. 1863. S. 85 mit specieller Literaturangabe für die pathol. Anatomie der Magenentzündung. — Schultzen, Dubois-Reichert's Archiv. 1864. S. 491. — Bamberger, Die Krankheiten des chylopoëtischen Systems. 1864. — Ebstein, Dubois-Reichert's Archiv. 1864. — Naunyn, Dubois-Reichert's Archiv. 1865 (Benzin). — Tüngel, Virchow's Archiv. 33. S. 306. (Gastritis phlegmon.) 1865. — Auvray, Etude sur la gastrite phlegmoneuse. Paris 1866. Thèse. 98 S. — Asverus, Ein Fall von Gastrit. phlegmon. Jenaer Zeitschr. 1866. S. 476. — Stricker und Kocslakoff, Experimente über Entzündungen des Magens. Sitzungsber. der Kais. Academie der Wissenschaften. Band 53. 1866. S. 538. — H. Senator, Ueber einen Fall von Hydrothionämie und Selbstinfection etc. Berliner klin. Wochenschrift. 1868. No. 24. — Chevallier, Espèce de choléra morbus etc. Bull. de l'acad. de méd. 33. p. 717. Canstatt's Jahresber. I. 459. — L. Rieux, Ueber denselben Gegenstand. Gazette méd. de Lyon. Canstatt's Jahresber. II. 208. —

S. Fenwick, The morbid states of the stomach and duodenum. London 1868. Cap. 2, 3, 5. — Weise, Berliner klin. Wochenschr. 1870. No. 34 (Sarcina ventriculi). — Edgar, Cholera infantum. Saint-Louis med. and surg. Journal. Ref. Canstatt's Jahresber. 1871. II. 602. — Malmsten und Axel Key, Fall af flegmonös gastritis. Hygiea. Canstatt's Jahresber. 1871. S. 149. — Wilson Fox, The diseases of the stomach 1872. — Ebstein, Ueber die Veränderungen etc. Virchow's Archiv. 55. 469. 1872. Experimentelles. — Krause, Ueber die submucöse Magenentzündung. Diss. Berlin. 1872.

Gastritis acuta.

Eine (acute) Entzündung der Magenschleimhaut mit ihren Symptomen wurde von der älteren Medicin offenbar nur da angenommen, wo schwerere Störungen in der Magenwand Platz gegriffen hatten. Denn wenn auch Celsus¹⁾ von einer „Inflammatiō ventriculi“ spricht, so ist diese Erkrankung doch für ihn eine seltene, ganz andere Krankheit, als die Magenentzündung der heutigen Medicin, da er von ihr getrennt als das häufigste Magenleiden die „Resolutio stomachi“ mit ihren Ernährungsstörungen beschreibt. Ebenso geht aus Boerhave's Beschreibung der Inflammatiō ventriculi (Aphorism. § 951) und dem Commentar, den van Swieten dazu geliefert, deutlich hervor, dass damals nur die heftigsten, hauptsächlich die durch toxische Einflüsse entstehenden Gastritiden unter den Begriff der Magenentzündung subsumirt wurden. Im Uebrigen bemerkt Boerhave schon sehr richtig, dass gleich den übrigen Körperorganen auch der Magen von der Entzündung befallen werden könne, und dass die Exacerbation des in der Magengegend auftretenden Schmerzes von der Einfuhr von Speisen abhängt.

Der wichtigste Schritt zur Verallgemeinerung des Begriffs der Magenentzündung geschah bekanntlich im Anfang dieses Jahrhunderts durch Broussais, welcher mit der ihm eigenen revolutionären Originalität die „Gastroentérite“ als das den verschiedensten Krankheiten zu Grunde liegende Leiden bezeichnete und ihr Gebiet in maassloser Weise über die ganze Pathologie ausdehnte.

Wenn auch in der Folgezeit die Gastritis in engere Grenzen gebracht wurde, so ist sie doch als eine der häufigsten Krankheiten seither anerkannt geblieben, und die Literatur über dieses Kapitel der Pathologie eine enorm reiche²⁾, namentlich wenn in dieselbe auch die Arbeiten über „Dyspepsie“ miteingerechnet werden. Letzterer Krank-

1) De medicina. Lib. 4. Kap. 5.

2) In voranstehendes Literaturverzeichniss sind nur die wichtigsten, mir zu Gebote stehenden Arbeiten aufgenommen.

heitsbegriff — die „schwere Verdauung“ schliesst keine selbstständige Krankheit in sich, sondern nur einen Symptomencomplex, der den verschiedensten Erkrankungen des Magens gemeinsam zukommt und als Ausdruck abnormer Verdauungsprocesse im Magen angesehen werden muss. Freilich kommen auch solche vor, ohne sich in Zeichen der Dyspepsie — Appetitsveränderung, Aufstossen, Uebelkeit u. s. w. — zu äussern¹⁾; trotzdem beweist dies aber Nichts für die Berechtigung der Annahme rein functioneller, ohne pathologisch-anatomische Veränderungen auf der Magenschleimhaut verlaufender Dyspepsieen, da selbst in solchen Fällen Beaumont (l. c. S. 100) am lebenden Menschen constatiren konnte, dass, ehe Appetitsstörungen sich einstellten, einerseits die Magenflüssigkeit „scharf“ wurde und die Ränder der Fistel anätzte, andererseits auf der Magenoberfläche rothe, ja „aphthöse“ (?) Flecken und die übrigen sichtbaren Erscheinungen einer Erkrankung der Mucosa auftraten. Ich werde daher auch der Besprechung der „Dyspepsie“ kein besonderes Kapitel widmen, sondern mich darauf beschränken, ihre Entstehung, die durch sie hervorgerufenen Symptome, wie die dagegen nothwendigen therapeutischen Maassregeln mit bei der Schilderung der einzelnen Magenkrankheiten abzuhandeln.

Pathologische Anatomie.

Der acute Magenkatarrh in seinen leichten Graden hinterlässt post mortem nur geringfügige Erscheinungen, deren Bedeutung mit besonderer Vorsicht beurtheilt werden muss, weil im Magen in Folge seines specifischen Inhalts noch nach dem Tode anatomische Veränderungen vor sich gehen, die als Resultat einer Selbstverdauung der innern Oberfläche des Organs aufzufassen sind. In ausgesprochenen Fällen beobachtet man: Injection und Schwellung der Schleimhaut von verschiedener Ausdehnung meist auf die Pylorushälfte beschränkt bald mit, bald ohne Ekehymosen. Die Oberfläche bedeckt ein zäher, mässig fest anhaftender Schleimbelag, dem Blutspuren beigemischt sein können. Diese makroskopischen Veränderungen auf der Schleimhaut des Magens wurden nicht nur an der Leiche beobachtet, son-

1) Bei Sondirungen des Magens von Gesunden im nüchternen Zustand habe ich mich von der Richtigkeit dieses Satzes überzeugt, indem dabei 8–10 Stunden nach der letzten Nahrungsaufnahme der Magen zwar fast ausnahmslos leer gefunden wird, aber doch auch ein übelriechender saurer Mageninhalt entleert werden kann, ohne dass das betreffende Individuum im letzteren Falle sich unwohl zu fühlen braucht.

dem auch am lebenden Menschen. Beaumont, welcher bekanntlich Gelegenheit hatte, den Zustand der Magenoberfläche durch die Magenfistel des Canadiers St. Martin zu beobachten, beschreibt denselben während des Bestehens eines Katarrhs kurz folgendermassen: „Die Schleimhaut ist bald roth und trocken, bald blass und feucht, die Magensaftsecretion vermindert oder ganz unterdrückt; in einzelnen Fällen finden sich unregelmässige rothe Flecken von $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$ Zoll im Umfang, zuweilen mit kleinen aphthösen Krusten“, daneben spricht Beaumont von Zuständen, die einer Aufrollung der Schleimhaut in kleinen Läppchen und Fasern gleichsehen, von eitrigen Pocken auf der Mucosa, Dingen, die mit unsern heutigen Anschauungen über die anatomischen Veränderungen auf der Schleimhaut des Magens etwas contrastiren.

Die beschriebenen anatomischen Veränderungen entsprechen auch dem Befund auf der Schleimhaut von Thieren, bei welchen ein Magenkatarrh (z. B. durch Alkohol) experimentell erzeugt wurde. Bei der mikroskopischen Untersuchung so entzündeter Schleimhäute, deren Resultate besonderen Werth haben, weil hierbei das Gewebe unmittelbar nach der Tödtung des Thieres geprüft werden konnte, also eine Nachverdauung der Schleimhautschichten ausgeschlossen war, fand Ebstein an den Belegzellen keine Veränderungen, dagegen langanhaltende Trübung, stärkere Körnung und Schrumpfung und theilweise vollständige Verfettung der Hauptzellen. Diese letztere, sowie die „lange Resistenz der Veränderung nach stattgehabter Reizung“ soll für die Entzündung pathognostisch sein, im Gegensatz zu den Veränderungen der Epithelzellen während der Verdauung, die im Uebrigen wesentlich dieselben sind, wie bei der Entzündung.

Aetiologie.

Wir haben theils durch die Rückwirkung der Broussais'schen Lehren, theils unter dem Einfluss der dominirenden pathologischen Anatomie uns angewöhnt, vorübergehende Dyspepsien unter die Kategorie des Magenkatarrhs zu zählen und Momente, welche zur Dyspepsie Veranlassung geben, ohne Weiteres als Ursachen der Gastritis aufzuführen. Wenn ich selbst in Nachstehendem diesem Usus folge, so geschieht es, weil ich dies aus dem oben angegebenen Grunde vor der Hand für richtig halte; ich bin mir dabei aber wohl bewusst, dass der striete pathologisch-anatomische, beziehungsweise der experimentelle Beweis für das reciproke Verhältniss der im Fol-

genden angeführten Einwirkungen auf den Verdauungsvorgang und der entzündlichen anatomischen Veränderungen der Magenschleimhaut grösstentheils erst in der Zukunft noch geliefert werden muss. Da der acute Magenkatarrh an und für sich eine rasch mit Genesung endende Krankheit ist, so liegt die Schwierigkeit einer solchen Beweisführung auf der Hand, andererseits darf wohl auch nach einem aus dem Verhalten anderer Schleimhäute gegen directe Reize gemachten Analogieschluss angenommen werden, dass die nachstehend aufgezählten schädlich einwirkenden Potenzen nicht nur eine Alteration der Magenverdauung, sondern auch sicher in den meisten Fällen eine anatomisch nachweisbare Veränderung in der Structur der Magenwandung zur Folge haben.

Es ist einleuchtend, dass wie auf anderen Schleimhäuten, so auch auf der Magenschleimhaut Reize, welche direct und in energischem Maasse die letztere treffen, eine Entzündung derselben zur Folge haben können. Als solche sind anzusehen: abnorm heisse und sehr kalte Speisen, Alcoholica, Gewürze, der Gebrauch gewisser Arzneien, namentlich wenn derselbe zu lang fortgesetzt wird, der Genuss faulender Nahrungsmittel, mancher sogenannter schwerverdaulicher Speisen. insofern schon die Consistenz derselben, die grobe äussere Beschaffenheit gewisser Ingesta auf die Schleimhaut des Magens direct reizend einwirkt. Das letztere wird um so mehr der Fall sein, je zarter, empfindlicher die Innenfläche der Magenwandung ist, mit der jene Reize in Berührung kommen. So sehen wir Diätfehler bei kleinen Kindern ganz besonders leicht zu Gastritis Veranlassung geben, so sind unter den Erwachsenen diejenigen Leute am meisten zu Magenkatarrhen geneigt, welche in der Wahl der Diät für gewöhnlich sehr vorsichtig sind und so ihre Magenschleimhaut gleichsam verweichlicht haben. Bei solchen Personen genügt dann schon ein leichter Excess im Essen oder Trinken, den Andere ungestraft begehen, um eine eclatante Magenentzündung hervorzurufen. Vor Allem empfindlich ist in dieser Beziehung der kindliche Magen: es ist bekannt, dass eigentlich nur die Muttermilch, oder im besten Falle Surrogate, welche die Zusammensetzung derselben möglichst wiedergeben, von ihm verarbeitet werden, ohne Verdauungsstörungen und Magenkatarrhe hervorzurufen, und dass jede Aenderung dieser Nahrung sich meist sofort empfindlich straft. Weiter ist bekannt, dass selbst das einzig natürliche Nahrungsmittel auf den Säuglingsmagen schädlich einwirkt, sowie es in zu grosser Menge genossen wird, und dass der kindliche Orga-

nismus vor den Nachtheilen der Ueberladung des Magens nur dadurch gewöhnlich bewahrt bleibt, dass das etwa zu viel Aufgenommene leicht durch Erbrechen entleert wird.

Eine zweite Hauptursache für das Zustandekommen der Magenentzündung liegt darin, dass die Ingesta zu lange in dem Magen verweilen. Indem dadurch der Reiz, den die eingeführten Speisen auf die Magenschleimhaut ausüben, zu lange anhält, ist ein dauernder Reizzustand geschaffen und die Veranlassung zur Magenentzündung gegeben. Die Hinausschaffung des Mageninhalts wird unter normalen Verhältnissen höchstwahrscheinlich bewirkt durch die Ansammlung von Säure im Magen zu Ende der Verdauung, wodurch reflectorisch die zu jenem Zweck nothwendigen stärkeren Muskelbewegungen angeregt werden. Umstände also, welche die Säurebildung vermindern, oder stärkere Contractionen des Magens verhindern, werden eine längere Zurückhaltung der Speisen im Magen und damit indirect eine Entzündung des Magens zur Folge haben.

Eine Abnahme der Säureproduction dürfen wir in allen den Zuständen vermuthen, welche mit Anämie einhergehen. Hierzu berechtigt uns sowohl die klinische Erfahrung, dass gerade Anämische, oder in der Ernährung heruntergekommene Individuen, vor Allem kleine, schwächliche Kinder, an Magenkatarrhen besonders leicht erkranken, als auch das Experiment, indem Manassëin¹⁾ bei seinen unter Hoppe's Leitung angestellten physiologischen Untersuchungen nachwies, dass „bei den durch Aderlässe acut anämisch gemachten Hunden das normale Verhältniss von Säure und Pepsin verändert ist und dass ein Hinzusetzen von Säure zum Magensaft bei solchen Thieren sich *ceteris paribus* von grösserem Einfluss erweist, als beim gesunden Thiere“. Einen ähnlichen relativen Säuremangel hat Manassëin für das fiebernde Thier nachgewiesen, sodass wir auch die längst anerkannte Thatsache, dass Fiebernde zu Magenkatarrhen besonders grosse Tendenz zeigen, auf jenen Uebelstand am naturgemässesten zurückführen dürfen. Bedenkt man weiterhin, dass derselbe Autor gleichzeitig die Beobachtung machte, dass Verdauungsmischungen mit dem natürlichen Magensaft seiner krankgemachten Thiere, wenn zu ihnen keine Säure gesetzt wurde, leicht in Fäulniss übergingen, und dass die Einfuhr

1) Virchow's Archiv. LV. S. 451--452 und Centralblatt für die medicin. Wissenschaften. 1871. S. 853.

bereits ausserhalb des Organismus faulgewordener Nahrungsmittel schon an und für sich eine Gastritis hervorzurufen vermag, so gewinnen wir dadurch doppelten Grund, in dem Mangel an Säure im Magensaft eine Ursache für die Entstehung des Magenkatarrhs zu erblicken. Unterstützt mag in manchen der obigen Fälle die Entstehung der Entzündung der Magenschleimhaut noch werden durch die verminderte Secretion von Speichel, dessen Anwesenheit im Magen, wie dies bei der Besprechung der physiologischen Verhältnisse der Magenverdauung angeführt wurde, ja zu den die Saftproduction im Magen begünstigenden Ursachen gezählt werden muss. Endlich wird in den meisten der oben angeführten Zustände neben dem Säuremangel auch das zweite, die Hinausschaffung des Mageninhalts verzögernde Moment, die Schwäche der Magenmuskulatur, gleichzeitig mit zur Geltung kommen.

Der störende Einfluss dieser letzteren, die eine mangelhafte Energie der Magenbewegungen und damit eine mangelhafte Forttreibung des Chymus involvirt, liegt auf der Hand, und erklärt sich daraus wohl am einfachsten noch speciell die Disposition zu Magenkatarrhen, die bei bejahrten Individuen und in einzelnen Fällen von Morbus Brightii, Lungen- und Herzfehlern besteht, bei welchen, abgesehen von der damit verbundenen Alteration im Verhalten der Magen Gefässe (s. v. chron. Magenkatarrh), auch eine geringgradige seröse Durchtränkung der Muscularis der Magenwandung und damit eine Schwächung ihrer Function angenommen werden muss. In der Regel werden die eben angeführten, zu der Erzeugung von Magenkatarrhen führenden Ursachen, weil sie dauernd bestehen, auch zu der chronischen Form der Gastritis Veranlassung geben, doch wird andererseits im Anfang der Ausbildung dieser pathologischen Zustände das oben genannte ätiologische Moment auch der Erzeugung einer acuten Gastritis insofern Vorschub leisten, als unter seinem Einfluss mässige Reize, die von einem normalen Magen ohne Schaden vertragen werden, hier schon Verdauungsstörungen nach sich ziehen können. Endlich wird an eine entzündliche Infiltration der Magenwandung mit den flüssigen Bestandtheilen des Blutes und an eine damit zusammenhängende verminderte Bewegungsfähigkeit derselben überhaupt bei jeder stärkeren Gastritis zu denken sein, und erkläre ich mir so die oft gemachte Beobachtung, dass beim Magenkatarrh die genossenen Speisen halbe Tage lang und länger unverdaut im Magen liegen bleiben.

Während die bisher aufgeführten Ursachen des acuten Magenkatarrhs sich auf Alterationen in der Beschaffenheit und Umsetzung der Ingesta zurückführen lassen, ist diess bei den noch zu nennenden allgemein anerkannten Quellen der Gastritis acuta nicht der Fall. Nach Erkältungen, zu bestimmten Zeiten des Jahres, besonders im Hochsommer, während der Herrschaft einer Influenza-epidemie, werden viele Individuen besonders leicht von der Krankheit befallen, aus Gründen, die bis jetzt nicht klar gelegt sind. Noch weniger möchte ich Vermuthungen anstellen über den Zusammenhang von Erysipelas und Gastritis, welch letztere als Complication des Rothlaufs angenommen wurde, weil dicker Zungenbeleg, veränderter Geschmack, Druck in der Magengegend und Erbrechen häufig mit dem Auftreten des Erysipelas erscheinen. Das Abhängigkeitsverhältniss beider Krankheiten von einander wird übrigens erst dann discutirbar werden, wenn durch das Ergebniss einer grossen Reihe von Sectionen festgestellt ist, dass Magenkatarrh entschieden häufiger zusammen mit Erysipelas sich findet, als mit andern unter hohem Fieber zum Tode führenden Krankheiten.

Symptomatologie.

Das constanteste Zeichen der Gastritis, gegen welches die andern Symptome erst in zweiter Linie in Betracht kommen, ist zweifelsohne die Alteration des Appetits. Gewöhnlich liegt derselbe ganz darnieder, oder ist nur auf pikante, stark gesalzene oder saure Speisen gerichtet, während der Versuch, die gewöhnlichen Nahrungsmittel zu geniessen, Widerwillen oder Uebelkeit hervorruft, die manche Patienten besonders beim Anblick von Fleischspeisen befällt.

Steigert sich die Uebelkeit zum Erbrechen, so werden theils Schleimmassen, theils die früher zur Zeit des Eintritts der gastrischen Störung, oder später genossene Speisen in mehr oder weniger verändertem Zustande ausgebrochen. Dem Erbrochenen ist zuweilen Galle beigemischt, ein Umstand, der als eine unangenehme Complication angesehen werden muss, weil dieser abnorme Bestandtheil des Mageninhalts die Magenverdauung noch mehr stört. Dagegen kann ich die ab und zu vorkommende Beimischung von Blutstreifen, die auf den ersten Anblick Bedenken erwecken mag, nicht für sehr gefährlich erklären. Durch meine Erfahrungen, die ich bei häufiger Anwendung der Magensonde gewonnen habe, bin ich belehrt worden, wie ganz folgenlos jenes Ereigniss ist, das ich während der Ausspülung sowohl des kranken, als des ganz gesunden Magens beobachtete.

Das Factum, dass die Ingesta im krankgewordenen Magen abnorm lange Zeit liegen bleiben können, ist unzweifelhaft und besonders durch Beaumont's¹⁾ interessante Beobachtungen an einem Magenfistelmenschen bestätigt, indem gelegentlich fieberhafter Zustände, Magenüberladungen u. s. w., die genossenen Speisen 18 Stunden und länger unverdaut im Magen des Kranken zurückblieben. Als Ursache hiervon kann in erster Linie die oben angeführte mangelhafte Reaction der Magenmuskulatur, in zweiter Linie die an demselben Fall gemachte Erfahrung angesehen werden, dass unter solchen Umständen kein Magensaft mehr secernirt wurde. Die Ingesta können demzufolge nicht die normale Verdauung durchmachen, werden vielmehr Gährungsprocessen unterliegen, in Folge derer abnorme Gas- und Säureproduction im Magen auftritt, Verhältnisse, die im Kapitel des chronischen Magenkatarrhs, bei dem sie eine so wichtige Rolle spielen, ausführlicher besprochen werden sollen.

Neben den Veränderungen der Art, wie der Magen functionirt, zeigen sich auch Alterationen im Verhalten der nach oben, wie der nach unten an den Magen sich anschließenden Abtheilung des Verdauungstractus. Erstere äussern sich in Sodbrennen, vermehrter Speichelsecretion, Perversität des Geschmacks, Durst, Belegtsein der Zunge und Foetor ex ore. Pflanzte sich der Magenkatarrh weiter nach unten fort, so kommt zu den genannten Erscheinungen Ikterus, ferner tritt häufig dazu Obstipation oder Diarrhoe mit Kolik und Abgang übelriechender Blähungen.

Sehr ausgesprochen ist weiterhin der Einfluss, den der Magenkatarrh auf das Gesamtnervensystem ausübt. Das Gefühl des Unwohlseins im Allgemeinen, der Depression in körperlicher und geistiger Beziehung, heftiger Stirnkopfschmerz, sind die gewöhnlichen, den meisten Menschen aus eigener Erfahrung bekannten Begleiter der Gastritis acuta.

Senator hat in Berücksichtigung eines Falles von acutem Magenkatarrh, bei welchem er am 2. Tage der Erkrankung nach Schwefelwasserstoff riechendes Aufstossen, Schwindel, Collaps und Pulsfrequenz beobachtete und Schwefelwasserstoff im Urin nachwies, die Vermuthung aufgestellt, dass wie in diesem Falle, so auch in andern Fällen die im Gefolge von Unterleibsaffectionen so gewöhnlich auftretenden nervösen Erscheinungen von der Resorption abnormer im Darmkanal erzeugter giftiger Substanzen herrühren möchten.

1) Beaumont, *Experim. and observ. of the gastric juice*. 1838. p. 99.

Auch ein dumpfer, fast immer bloß geringfügiger Schmerz in der Magengegend selbst, ein Gefühl des Drucks und der Völle im Unterleib fehlt nur in seltenen Fällen.

Die Körpertemperatur darf bei den meisten Magenkatarrhen als erhöht angenommen werden, obgleich ja nur in den seltensten Fällen durch directe Temperaturbestimmungen das dabei bestehende Fieber unzweifelhaft nachgewiesen wurde. Das mit fliegender Hitze abwechselnde Frösteln, das Gefühl von schwerer Allgemeinaffection des Körpers, der heisse Kopf, die Beschleunigung des Pulses weisen auf das Vorhandensein einer fieberhaften Erregung unverkennbar hin, die übrigens auch durch das Thermometer constatirt werden kann.

An den Lippen aufschliessende Herpesbläschen, ein dunkler an Sedimenten, in der Regel harnsauern Salzen, reicher Urin treten im Verlauf der Erkrankung auf und ergänzen das im Allgemeinen wohl charakterisirte Bild der Gastritis acuta.

Der Verlauf der Krankheit ist in weitaus der Mehrzahl der Fälle ein kurzer und günstiger. In einzelnen, aber seltenen Beispielen zieht sich der fieberhafte Magenkatarrh in die Länge, und treten die febrilen Erscheinungen mit den secundären nervösen Symptomen in den Vordergrund, so dass man sich veranlasst sah, diese Fälle mit einem besonderen Namen, dem der *Febris gastrica* zu belegen. Dieselben können dann auch die Diagnose erschweren.

Häufig kommt es bei einmal verdorbenem Magen zu Recidiven des Status gastricus, und kann so der Entzündungszustand des Magens chronisch werden, oder tritt auch das letztere dadurch ein, dass das Fieber verschwindet und die Verdauungsstörungen zurückbleiben. Letal endet ein einfacher, nicht complicirter Magenkatarrh nie.

Ganz anders gestaltet sich Verlauf und Ausgang bei den Formen von acutem Magenkatarrh bzw. Magen- und Darmkatarrh, welche ich theils als Variation der Gastritis acuta, theils als specielle Krankheit, die Magen und Darm zugleich befällt, als Cholera nostras und Gastroenteritis infantum in besonderen Capiteln abhandeln werde.

Diagnose.

Der uncomplicirte Magenkatarrh ist gewöhnlich nicht zu erkennen und kann die Diagnose eigentlich nur zweifelhaft werden, wenn das Fieber beträchtlich und das Allgemeinbefinden bedeutender gestört ist, wenn eben eine sog. *Febris gastrica* vorliegt, eine

Bezeichnung, die übrigens am besten ganz unterbliebe. In solchen Fällen kann man sich fragen, ob Typhus oder Gastritis acuta die Symptome bedinge, und hat man früher bekanntlich angenommen, dass der erstere aus der letzteren hervorgehen, das gastrische Fieber „nervös“ werden könne. Heutzutage ist die Unterscheidung jener grundverschiedenen Krankheitsprocesse eine leichtere, als früher, da wir in dem Thermometer ein Mittel besitzen, die Typhuscurve als solche zu erkennen. Freilich trifft dieses differentiale Merkmal nur für die vollentwickelten Typhen zu, während gerade in den leichten Formen des Abdominaltyphus, die doch hierbei vorzugsweise in Betracht kommen werden, die Fiebercurve, wie dies Jürgensen¹⁾ neuestens zeigte, von der gewöhnlichen Typhuscurve beträchtlich abweicht. In Fällen also, wo nicht das regelmässige staffelförmige Ansteigen der Temperatur im Initialstadium, oder das schwach remittirende Fieber auf der Höhe des Typhusverlaufs die Diagnose eines Typhus gegenüber dem Vorhandensein einer Gastritis wahrscheinlich machen, müssen andere Momente zur Sicherstellung der Diagnose führen, vor Allem die auch bei leichten Fällen von Abdominaltyphus schon frühzeitig nachweisbare, wohl nur in den allerseeltensten Ausnahmen fehlende Milzschwellung, sowie die Anamnese, welche beim Magenkatarrh eine greifbare Veranlassung für die Entstehung der Krankheit ergibt, beim Typhus eine Infection, oder wenigstens gewöhnlich ein gleichzeitiges Vorkommen anderer Typhusfälle in der Umgebung des Patienten. Weiterhin wird das Aufschliessen von Herpesbläschen entschieden mehr für Magenkatarrh sprechen, als für Typhus, da bei ersterem ein solches bekanntlich sehr gewöhnlich ist, bei letzterem nur in einem geringen Procentsatz der Fälle vorkommt. In manchen Fällen wird auch die Bronchitis und das Auftreten von Roseola, die bei leichten Typhusfällen schon früh, sogar schon am zweiten Tage erscheinen kann, für das Urtheil, dass ein Typhus und keine Gastritis acuta vorliege, maassgebend werden können.

In den ersten Stadien der Erkrankung an Malariafieber kann das Krankheitsbild noch so unentwickelt und einem „gastrischen Fieber“ so ähnlich sein, dass eine Unterscheidung beider Krankheiten geradezu unmöglich ist. Griesinger vermuthet daher, dass manche Fälle von Intermittens, die ohne Ausbildung der typischen Paroxysmen wieder rückgängig werden, unter der Rubrik gastrischer Fieber mitlaufen. Da die Milz auch in dieser amphibolen Periode des Wechsel-

1) Volkmann's Samml. klin. Vorträge. No. 61.

fieters schon etwas geschwollen und empfindlich sein kann, so muss eine genaue Untersuchung dieses Organs und die Abwägung der anamnestischen Momente die Differentialdiagnose hauptsächlich bestimmen.

Wie die Prodromalzeit der Intermittens, so kann auch die anderer Infektionskrankheiten einer Gastritis acuta ähnlich verlaufen, doch wird die rasche Ausbildung der charakteristischen Erscheinungen der ersteren, das Auftreten des Exanthems etc. die Diagnose nicht lange zweifelhaft lassen. Specieell das Erysipelas verläuft bekanntlich, ehe die Hautröthung sichtbar wird, unter dem Bilde eines einfachen acuten Magenkatarrhs.

Prognose.

Wie schon bemerkt, endet ein einfacher nicht complicirter Magenkatarrh nie letal; die Prognose ist vielmehr stets günstig, so lange es bei einem acuten Verlauf des Leidens bleibt. Sie verschlimmert sich, wenn die Krankheit chronisch wird, oder wenn die von ihr betroffenen Individuen schon vorher heruntergekommen waren, oder in sehr vorgerückten Jahren sich befinden. Die als Variationen der Gastritis zu beschreibenden Formen dagegen sind prognostisch entschieden ungünstiger, wie sich aus der speciellen Besprechung derselben ergeben wird.

Therapie.

In den meisten Fällen von acutem Magenkatarrh genügt eine vernünftige Diät, um der Verdauungsstörung eine Grenze zu setzen. Ist der Fall ernstlicherer Natur, so ist es entschieden gerathen, den Magen auf einige Zeit ganz seiner Thätigkeit zu entheben, den Kranken also einige Tage fasten zu lassen, oder per rectum zu ernähren. Steht diese für den Patienten immerhin nicht angenehme Procedur mit der Leichtigkeit des einzelnen Falls in keinem Verhältniss, so schreibe man dem Kranken wenigstens eine möglichst reizlose, leichtverdauliche Nahrung vor: Schleimsuppen, ein Paar weichgesottene Eier, Fleischsolution (s. Magengeschwür S. 111) und Aehnliches. Reicht man hiermit nicht aus, also in den schwereren Gastritiden — so muss vor allem der Indicatio causalis Rechnung getragen werden.

Dieselbe verlangt in erster Linie die Entfernung der im Magen liegen gebliebenen, in Gährung begriffenen Speisereste, deren Anwesenheit im Magen die Reizung der Schleimhaut unterhält. Die Herausbeförderung derselben kann nach oben oder unten hin geschehen. Die letztere Methode wird durch Abführmittel in Scene gesetzt, specieell durch Karlsbadersalz, Tinctura Rhei aquosa, oder

Magnesia usta, welche letztere den Vorzug hat, dass sie als Antacidum zugleich die abnorme Säure im Magen neutralisirt; immerhin haben diese oder ähnliche Mittel den Nachtheil, dass die unverdauten gärenden Massen vor ihrer definitiven Entleerung erst noch den Darm zu passiren haben und auch hier eine Reizung der Schleimhaut bedingen können. Aus diesem Grunde erscheint die Entfernung des stagnirenden Mageninhalts nach oben die principiell richtigere Methode. Man kann diesen Zweck auf verschiedene Weise erreichen: durch Brechmittel oder durch Application der Magensonde. Von den ersteren verdient das Apomorphin in Dosen von 0,005—0,01 vor Allem empfohlen zu werden, weil seine Anwendung subcutan geschieht und eine schädliche Einwirkung auf die Magenschleimhaut nicht nachgewiesen ist, während von dem Hauptrepräsentanten der per os gereichten Brechmittel, dem Tartarus emeticus, noch in neuester Zeit durch Hermann und seine Schüler¹⁾ constatirt wurde, dass er immer nur durch seine Einwirkung auf die Magenwand Erbrechen macht, selbst wenn das Salz durch Einspritzung in die Venen dem Körper einverleibt wird. Da wir nun ausserdem wissen, dass der Brechweinstein eine entzündliche Reizung der Schleimhaut des Intestinaltractus hervorruft, so leuchtet das Gefährliche, was in der Darreichung von Stibio-Kali tartar. beim Magenkatarrh liegt, ohne Weiteres ein. Aber selbst wenn von dieser lokalen Wirkung des Brechmittels abgesehen wird, so ist die Einleitung des Erbrechens von Seiten eines entzündeten Magens schon deswegen möglichst zu vermeiden, weil beim Brechaet das kranke Organ comprimirt und zu wenn auch untergeordneten Muskelbewegungen veranlasst wird. Aus diesem Grunde ist denn auch die Anlegung der Magensonde der Darreichung von Brechmitteln in jeder Hinsicht vorzuziehen. Ich werde gelegentlich der Besprechung der Therapie der Magen-erweiterung, bei welcher Krankheit die Magensonde ganz vorzüglich zur Anwendung kommt, näher auf die verschiedenen Verfahren, den Magen auszuspülen oder auszupumpen, eingehen und bemerke hier nur soviel, dass beim acuten Magenkatarrh, wo es sich um die Heraushebung von im Magen zurückgebliebenen Speisemassen handelt, nicht eine einfache Hebevorrichtung genügt, sondern nur durch die Magenpumpe obiger Zweck vollkommen erreicht wird. Der Auspumpung kann mit Nutzen noch eine Ueberspülung der Magenschleimhaut mit Sodalösungen (1—2 Cafelöffel auf 1 Liter Wasser) oder einem natürlichen Mineralwasser, etwa mit Vichy- oder Emserwasser nachgeschickt werden, theils um die nach der Auspumpung

1) Pflüger's Archiv. 1872. V. 280. Hermann's Toxikologie. 1874. S. 222.

restirende Säure mittelst des kohlensauren Natrons zu neutralisiren, theils um durch den Kochsalzgehalt des betreffenden Wassers den Magenverdauungsprocess zu befördern.

Nachdem auf diese Weise der Magen von seinem den Entzündungszustand unterhaltenden Inhalt befreit ist, muss noch für einige Zeit dem Patienten Schonung des Magens empfohlen werden, die durch Einhaltung der oben angeführten, leicht verdaulichen Diät am einfachsten erreicht wird. Für Anämische, Reconvalescenten u. s. w. (s. o.) wird daneben noch die Ordination von Salzsäure (6—8 Tropfen in 1 Weinglas voll Wasser 2 Stunden nach der Mahlzeit zu nehmen) indicirt sein, weil bei ihnen gerade der Säuremangel ein Hauptgrund für die Entstehung der Gastritis acuta ist, und ein Recidiv der Krankheit bei der durch die Entzündung empfindlich gewordenen Magenschleimhaut unter dem Einfluss der fehlerhaften Zusammensetzung des Magensaftes besonders leicht zu Stande kommen kann.

Bei dem unter der unzweifelhaften Mitwirkung einer Erkältung entstandenen Magenkatarrh ist erfahrungsgemäss die Einleitung der Diaphoresis indicirt. Am nachhaltigsten wird das Schwitzen hervorgerufen durch heisse (bis 42° C.) Bäder mit nachfolgender Einpackung in eine grosse wollene Decke, in welcher der Patient 1 bis 2 Stunden liegen bleibt. Mit dieser Procedur wird übrigens nichts weiter erzielt, als eine energische Ableitung des Bluts von den inneren Organen, speciell dem Magen, zur Haut, deren Blutgefässe dabei überfüllt erscheinen. Man kann deswegen auch nicht, wie diess noch allerrorts geschieht, die Diaphoresis als ein Mittel anführen, dessen Anwendung nach Erkältungen durch die Indicatio „causalis“ gefordert sei. Sie hat bei Magenkatarrhen, die „Erkältungen“ ihre Entstehung verdanken, nur deswegen eine so günstige Wirkung, weil diese Gastritiden nicht, wie sonst, durch den schädlichen Einfluss des Mageninhalts, sondern durch plötzliche Abkühlung des Blutes (Rosenthal) und collaterale Hyperämie in der Magenwand hervorgerufen worden sind. Für diejenigen, welche dieser Auffassung huldigen, braucht kaum noch hervorgehoben zu werden, dass der Patient nach dem Schwitzen nur sehr allmählich wieder abgekühlt werden darf.

Sind einzelne Symptome besonders stark ausgesprochen, so kann neben dem bisher angeführten Verfahren die Anwendung besonderer therapeutischer Maassregeln nothwendig werden: übermässiges Erbrechen, oder heftiger Schmerz im Epigastrium verlangt das Schlucken von Eispillen, oder das Auflegen einer Eisblase, die Ordination von Narcoticis (Aq. laurocerasi mit Morphinum etwa 20,0

ad 0,10 Morpb. 15—20 Tropfen) und die Application eines Senfteigs in die Magengrube; lästiges saures Aufstossen und Sodbrennen kann die Darreichung von Magnesia oder einem andern Antacidum nothwendig machen, doch vergesse man nie, dass ein Zuviel von diesen Mitteln eine Alkalescenz oder wenigstens eine Neutralisirung des Mageninhalts bewirkt und dadurch der Gährung des letztern nur Vorschub leistet. Von den verschiedenen Antacidis haben die kohlensauren Alkalien, besonders das doppeltkohlensaure Natron, vor andern noch den Vorzug, dass die durch die Säuren des Mageninhalts aus ihnen entbundene Kohlensäure bei ihrem Entweichen aus dem Magen durch Ructus andere daselbst angesammelte Gase mitreisst und auf diese Weise den Magen vor zu starker Ausdehnung bewahrt, oder die Resorption schädlicher Gasarten, speciell des Schwefelwasserstoffs, verhindert. So erklärt sich die Erleichterung, welche die Kranken durch das nach dem Einnehmen jener Salze eintretende Aufstossen in gewissen Fällen verspüren.

Cholera nostras. — Gastroenteritis infantum. — Brechruhr.

Gewisse Formen von acutem Magenkatarrh mit gleichzeitiger Darmentzündung verlaufen unter einem ganz besonderen Bilde. Die dabei auftretenden heftigen, das Leben des Patienten anscheinend direct bedrohenden Erscheinungen gleichen so frappant den bei der indischen Cholera beobachteten Symptomen, dass eine Unterscheidung beider Krankheiten nicht möglich ist, wenn man nur auf den einen zur Beobachtung kommenden Fall Rücksicht nimmt und sich nicht über ein etwaiges gleichzeitiges Herrschen der epidemischen Cholera Gewissheit verschafft.

Plötzlich, oder nachdem Mattigkeit, Uebelkeit, Diarrhöen kürzere oder längere Zeit vorangegangen, befällt die Betreffenden, meist in der Nacht, Angst, Druck im Epigastrium und unaufhörliches Erbrechen erst der genossenen Speisen, später von gelblichen wässerigen Massen. Dabei besteht anhaltender Durchfall, ein wässerigschleimiger Stuhl folgt auf den andern, und können in seltenen Fällen die Ausleerungen sogar das berühmte reiswasserähnliche Aussehen annehmen. Ergänzt wird das choleraähnliche Bild durch den unlöschbaren Durst der Patienten, die Kleinheit des Pulses, den Verfall des blassen oder bläulich gefärbten Gesichtes, das Erlöschen der Stimme, die Wadenkrämpfe, die Eiseskälte der Haut, den unverkennbaren allgemeinen Collaps.

Die Entscheidung der Frage, ob das Leiden mit Genesung, oder mit dem tödtlichen Ausgange abschliesst, lässt nicht lange auf sich warten. Der letztere trifft erfahrungsgemäss hauptsächlich nur Kinder und Greise, obgleich auch im mittleren Alter stehende Individuen in sehr seltenen Fällen der Krankheit erliegen können, nämlich wenn schwächende Einflüsse die Constitution untergraben haben. So habe ich selbst vor einigen Jahren in einer Zeit, wo weit und breit keine epidemische Cholera herrschte, einen französischen Kriegsgefangenen an einer einfachen Cholera nostras rapide zu Grunde gehen sehen. Erbrechen und Durchfall hören in solchen Fällen auf, dafür tritt Meteorismus ein, kraftloses Würgen, Reptilienkälte der Extremitäten, Cyanose, Pulslosigkeit und endlich Stillstand des Herzens. Wendet sich die Krankheit, wie gewöhnlich zum Bessern, so hören die bedrohlichen Erscheinungen nach kurzer Zeit auf: das Erbrechen schwindet, die Diarrhoe wird selten, der Puls voller, die Haut wärmer, Schlaf stellt sich ein, der Kranke befindet sich in Genesung, doch bleiben oft Tage lang nach überstandem Anfall Reizbarkeit des Magens, Schmerz im Epigastrium und etwas Durchfall zurück.

Viel häufiger, als bei Erwachsenen, finden sich bei kleinen Kindern jene heftigen Grade von acutem Magenkatarrh, dem sich gewöhnlich Darmkatarrh beigesellt. Die schwereren Formen zeigen ein ähnliches Bild, wie das eben geschilderte. Durch das immer wiederkehrende Erbrechen und die zahlreichen Durchfälle, bei denen dünne, wässrige, schaumige oder schleimige Massen von saurem Geruch entleert werden, verfallen die Kinder, die Fontanellen sinken ein, das heftige Durstgefühl ist unverkennbar in den Zügen des Kindes ausgesprochen, der Urin spärlich, die Bewegungen sind anfangs unruhig, das Schreien wird schwach, die Haut welk, die Extremitäten kühl, während der Rumpf oft brennend heiss sich anfühlt, der Bauch ist schmerzhaft, bald eingezogen, bald aufgetrieben.

Unter diesen Erscheinungen kann der Collaps rasch überhand nehmen — erschöpft mit halbgeschlossenen eingesunkenen Augen, schwindendem Pulse, die Haut mit klebrigem Schweisse bedeckt liegen die Kinder da; bald im ruhigen Sopor, bald mit Convulsionen und Dyspnoe, oder auch unter Entwicklung von Schluckpneumonien endet das entsetzliche Bild in kürzester Zeit, ja oft schon nach wenigen Stunden letal. Im günstigen Fall nimmt die Krankheit einen mehr chronischen, leichteren Charakter an, oder führt wohl auch oft nach kurzer Zeit mehr kritisch zur Genesung, die allerdings leicht durch Recidive getrübt werden kann.

Was die Veranlassung zu jenen schweren Krankheitsbildern

betrifft, so muss zunächst daran festgehalten werden, dass dieselben ganz besonders häufig, und gewöhnlich dann in kleinen Epidemien, im Hochsommer und den ersten Herbstmonaten auftreten. In dieser Zeit herrschen also offenbar allgemein verbreitete Bedingungen vor, die eine leichtere Erkrankung des Magens und Darmkanals einleiten. Welcher Art dieselben sind, lässt sich indessen mit Bestimmtheit vor der Hand schlechterdings nicht sagen.

Gewöhnlich wird die Gelegenheit zum Genuss unreifen Obstes in genannter Jahreszeit als ein den Ausbruch der Krankheit bedingendes Moment angesehen. Grossen Werth auf diese Sache zu legen ist deswegen unstatthaft, weil die Diarrhöen schon früh im Sommer beginnen, ehe noch von einem Obstgenuss überhaupt die Rede sein kann und weil ja gerade kleine Kinder ganz besonders leicht von der Brechruhr befallen werden.

Besser gestützt erscheint die Ansicht derer, welche in der um jene Jahreszeit leichter eintretenden Zersetzung der Speisen, besonders der Kindernahrung die Hauptursache für das Zustandekommen jener vehementen Magen- und Darmkatarrhe erblicken. Denn abgesehen von den Kinderdiarrhöen, die oft ganz eclatant von dem Genuss zersetzter Milch u. s. w. abhängig sind, wurden auch Fälle bekannt, wo das Essen verdorbenen Fleisches ohne Zweifel choleraähnliche Darmkatarrhe bedingte.

In wieder anderen Fällen dagegen sind dieselben durch nervöse Störungen veranlasst. So erzählt Canstatt von einer Dame, dass bei derselben, nachdem sie eine Intermittens überstanden, seit 16 Jahren jede geistige Aufregung Erbrechen und Durchfall nach sich zog und ausserdem alljährlich unter fieberhaften Prodromen ein Anfall von Cholera nostras sich einstellte.

Wir müssen nach den bis jetzt bekannten Thatsachen vor der Hand annehmen, dass die Nerven der Magen- und Darmwand zuweilen durch gewisse Reize, besonders durch gährende Massen, abnorm heftig erregt werden und so zu übermässiger Peristaltik des Intestinaltractus beziehungsweise zum Erbrechen Veranlassung geben.

Diese Erregung wird um so leichter zu Stande kommen, je empfindlicher das betreffende Nervensystem gegen Reize ist, wodurch die Hartnäckigkeit und Häufigkeit der Brechruhr bei kleinen Kindern sich erklären, sowie die Beispiele, wo der Choleraanfall mit nervösen Einflüssen in unzweifelhaftem Zusammenhange stand. Von der nahe liegenden Vermuthung, dass zu bestimmten Jahreszeiten, vielleicht unter dem Einfluss eines gerade dann entwickelten Miasmas, die Darmnerven besonders stark reagiren, muss vorläufig abgesehen werden, wenn auch das Voranstehende für eine solche Auffassung entschieden gewisse Anhaltspunkte bietet.

Bei den Obductionen von Individuen, welche an Cholera nostras gestorben sind, findet man zuweilen trotz der schweren Symptome, welche die Betreffenden während des Lebens darboten, an der Schleimhaut des Intestinaltractus gar nichts Abnormes. In solchen Fällen muss vorausgesetzt werden, entweder dass die mit der Gastroenteritis verbundene Hyperämie der Magen- und Darmwand post mortem wieder verschwunden ist, weil die Entzündung in der ersten Entwicklung begriffen war, oder, was mindestens ebenso plausibel ist, dass die heftige Reizung der Nerven erfolgte, ohne wesentliche Structurveränderung in der Wandung des Intestinaltractus zu hinterlassen. Indessen findet man in anderen Fällen denn doch auch eclatante Veränderungen, vor Allem eine allgemein verbreitete Röthung der Schleimhaut; ja es kann selbst, wie in dem oben angeführten mit Tod endenden Falle von Cholera nostras bei einem Erwachsenen, die ganze Reihe von Leichenerscheinungen der Cholera asiatica, die Heidelbeerfarbe des Blutes, die Klebrigkeit der serösen Häute u. s. w. vorhanden sein.

Wie aus dem eben Gesagten hervorgeht, ist selbst am Sections-tisch eine Unterscheidung der Cholera asiatica und nostras nicht möglich; dasselbe gilt, wie schon angedeutet, auch von der klinischen Diagnose, wenn die Anfälle in Zeiten auftreten, wo die Cholera asiatica epidemisch grassirt. Unter solchen Umständen entscheidet die Gutartigkeit oder Bösartigkeit einer Epidemie, die Ansteckung von Individuen durch ein und denselben Infectionsherd, die Massenhaftigkeit der Krankheitsfälle für das Vorhandensein der einen oder andern Krankheit. Selbstverständlich gebietet in solchen Zeiten, wo die Differentialdiagnose zwischen Cholera nostras und Cholera asiatica überhaupt in Betracht kommt, immer die Vorsicht, zweifelhafte Fälle als Fälle von Cholera asiatica zu betrachten und die entsprechenden gegen die letztere zur Anwendung kommenden Maassregeln unverzüglich zu treffen.

Die Prognose ist in weitaus der Mehrzahl der Fälle, wo Erwachsene von der Krankheit befallen werden, trotz der als sehr bedrohlich imponirenden Erscheinungen, absolut günstig zu stellen, da angenommen werden darf, dass ein nicht vorher schon geschwächter Mensch kaum jemals dem Anfalle erliegen wird. Um so perniciöser ist die Cholera nostras für Kinder, von welchen eine besonders grosse Zahl gerade an acutem Magen- und Darmkatarrh stirbt, wie unter Anderem auch aus nachstehender den Sectionsprotokollen des pathol.-anatomischen Instituts zu Erlangen entnommenen Liste sich ergibt.

Von 186 im Zeitraum von 1865—1874 verstorbenen unter einem Jahre alten Kindern fand sich bei 44 Gastroenteritis¹⁾, und zwar:

1865	von	22	Gestorbenen	mit	Gastroenteritis	behaftet	1
1866	"	21	"	"	"	"	3
1867	"	20	"	"	"	"	6
1868	"	17	"	"	"	"	3
1869	"	20	"	"	"	"	3
1870	"	15	"	"	"	"	1
1871	"	16	"	"	"	"	1
1872	"	13	"	"	"	"	3
1873	"	27	"	"	"	"	2
1874	"	15	"	"	"	"	2
1865—1874	"	186	"	"	"	"	25,

was demnach einer Procentzahl von 13,4¹⁰ entspräche.

Therapie: Kein Mittel ist gegen den acut auftretenden intensiven Magen- und Darmkatarrh von so durchschlagender Wirkung, als das Opium, welches in Pulverform zu 0,025 oder in Form der Tinctura opii simpl. gutt. x pro dosi (in schweren Fällen stündlich die Gabe wiederholt) gereicht werden kann. Die Ordination von Opium ist nicht nur bei Erwachsenen, sondern auch bei kleinen Kindern geboten, sobald das Erbrechen und die Diarrhoe bedeutendere Dimensionen annehmen. Die Dosen sind hier dem Alter des Kindes entsprechend zu wählen: durchschnittlich ca. 2 Tropfen der Ta. opii simpl. pro die, also etwa gutt. v auf 100 Aq. destill. oder Salepdecoct stündlich 1 Theelöffel voll zu nehmen. Statt dieser Applicationsweise kann man auch für die Einverleibung des Opiums bei kleinen Kindern Klysmata von 25 Grms. Wasser, 1,0 Amylum und gutt. I Opiumtinctur wählen.

Während die das Erbrechen und den Durchfall stillende Wirkung des Opiums über jeden Zweifel erhaben ist, gilt diess weniger von den vielen andern gegen die choleraähnlichen Durchfälle der Kinder empfohlenen Mittel, welche in leichteren Fällen zuweilen genügen, die Entleerungen zu sistiren. Ich werde mich

1) Eingerechnet sind nur die Fälle, wo Gastroenteritis die klinische Diagnose bildete und bei der Section unzweifelhafte Residuen derselben gefunden wurden (Gastritis, Enteritis meist mit Magenerweichung), oder wo — in einigen wenigen (4) Fällen — die Obduction ein, was den Darm und Magen betrifft, negatives, aber die klinische Diagnose nicht widerlegendes Resultat ergab (vor Allem die mit Tuberkulose complicirten Fälle ausgeschlossen). Endlich wurden auch diejenigen Fälle mit zugezählt, in welchen die Kinder ohne Diagnose gestorben waren, und wo post mortem die anatomischen Zeichen der Gastroenteritis stark ausgesprochen sich fanden.

darauf beschränken, die Hauptmittel kurz anzuführen: Vor Allem ist neben dem Opium des Calomels Erwähnung zu thun, das in Dosen von 0,01 bei kleinen Kindern (2stündlich) gereicht, verschiedene Erfolge aufzuweisen hat. Ich kann, so weit unsere Einsicht in die Wirkungsweise des Calomels bis jetzt reicht, in seiner Ordination nur den Nutzen erblicken, dass eine Entleerung des Darms und damit die Entfernung der den Reiz unterhaltenden, oft gährenden Massen mit einem Mittel erreicht wird, das der kindliche Organismus erfahrungsgemäss auffallend gut verträgt. Nächst dem Calomel am häufigsten wird das Argentum nitric. angewandt, in der Absicht, die gefahdrohenden Durchfälle zum Stillstand zu bringen. Das Mittel passt mehr für die chronisch gewordenen Formen und wird hier theils innerlich (0,05 : 50 Wasser 1—2 stündlich 1 Theelöffel), theils in Form von Klystieren (0,05 : 100 Wasser) angewandt. Weniger Verehrer hat die Salzsäure, welche von 0,5 bis zu 4,0 auf die Mixtur von 200, je nach dem Alter ordinirt wird. Die Wirkung der Säure beruht ohne Zweifel auf ihrem die Verdauung befördernden Einfluss, wodurch die Umsetzung der Ingesta beschleunigt, ihre weitere Zersetzung beschränkt und die Reizung der Darmschleimhaut vermindert wird. Noch directer gegen die abnorme Umsetzung und Gährung des Magen- und Darminhalts gerichtet erscheint die Verordnung des Kreosots und des Benzins, welches letztere von Naunyn seinerzeit gegen abnorme Gährungsvorgänge im Magen empfohlen wurde. Ich habe dasselbe in der Jenenser Poliklinik bei der Cholera infantum mehrfach angewandt, ohne übrigens damit schlagende Erfolge zu erzielen. Doch dürfte dasselbe noch mehr bei diesen Zuständen auf seine Wirksamkeit geprüft werden. Erwachsenen gibt man davon 20 Tropfen, Kindern einige Tropfen 2 mal pro die.

Unterstützt kann die Cur werden durch Schlucken von Eispillen, durch Senfteige auf den Unterleib u. dergl. Nimmt die Eiskälte in der Peripherie des Körpers zu, so empfiehlt es sich, heisse Umschläge zu machen, oder besser noch heisse Bäder anzuordnen. Durch die letzteren wird die Wärmeabgabe von der Haut entschieden verringert und ist zu hoffen, dass der Collaps des Patienten wenigstens etwas aufgehalten werde. Den Bädern müssen warme Einpackungen folgen.

Um die gesunkene Herzthätigkeit zu heben, können stärkere Excitantien bei der Behandlung der choleraähnlichen Anfälle auf die Dauer nicht entbehrt werden. Subcutane Injectionen von Aether à 1 Grm. 3—4 mal wiederholt, Campher (0,1—0,3 pro dosi), Mo-

schus (0,3—0,5 pro dosi), starke Weine sind dabei am Platze. Mit dem letzteren sei man auch bei kleinen Kindern nicht zu ängstlich; man kann bei denselben, auch wenn sie im ersten Lebensjahre stehen, Tokayer cafelöffelweise unbesorgt geben.

Mit allen voranstehenden Mitteln, die nur als Hauptrepräsentanten der gegen die in Frage stehende Krankheit empfohlenen Medicamente gelten sollen, erreicht man höchstens eine vorübergehende Besserung, wenn nicht gleichzeitig auf die Diät Rücksicht genommen wird, deren Regelung die wichtigste Maassregel für die Behandlung der Cholera nostras und speciell der Gastroenteritis infantum abgibt.

Man muss es sich zur Regel machen, im Anfang eines intensiven Magen- und Darmkatarrhs den Kranken, speciell den Kindern alle Nahrung zu entziehen und den quälenden Durst derselben mit Eisstückchen oder bei Kindern mit abgesottenem Wasser zu stillen. Erscheint im einzelnen Falle ein absolutes Fasten gefährdend, so beschränke man die Nahrungszufuhr auf die Darreichung von Haferschleim (Hafergrütze mit Wasser zum dicken Schleim eingekocht und colirt), welcher kleinen Kindern im Milchglas gereicht, in Fällen, wo jede andere Nahrungszufuhr Diarrhoe zur Folge hat, oft ganz auffallend gut vertragen wird. Man kann dem Schleim nach Umständen Rothwein und etwas Opiumtinctur zusetzen, so dass mit seiner Verabreichung auch gleich die Arznei gegeben wird. Bei Erwachsenen beschränke man sich jedenfalls auf Suppendiät.

Ist der perniciöse Anfall vorübergegangen, so beobachte man bei dem Wiederauführen der Nahrung die grösste Vorsicht. Immer muss dasselbe in kleinen Portionen und mit interponirten grossen Pausen geschehen.

Für die Erwachsenen passt am besten Fleischsolution, weichgesottene Eier, Bouillon und ähnliche leichtverdauliche Speisen, worüber Näheres gelegentlich der Besprechung der leichtverdaulichen Diät beim chronischen Magenkatarrh mitgetheilt werden soll.

Für den kindlichen Organismus ist und bleibt das einzig natürliche und zuträglichste Nahrungsmittel die Muttermilch. Von den künstlichen Surrogaten ist, wo jene nicht aufgetrieben werden kann, nur die Liebig'sche Suppe und das Nestle'sche Kindermehl zu empfehlen, letzteres namentlich deswegen, weil bei der Fabrikation dieser Speise auf die physiologischen Verhältnisse im kindlichen Organismus, speciell auf das Fehlen einer nennenswerthen Speichel- und Pankreaswirkung, Rücksicht genommen und das dazu verwandte Amylum ausserhalb des Organismus wenigstens in Dextrin umgewandelt wird. Ich glaube freilich, dass mit diesen Surrogaten noch

nicht das Ideal der Nahrung bei entzündlichem Zustand des Magens und Darms kleiner Kinder erreicht ist, kann aber, da meine Versuche, ein vollkommeneres an ihre Stelle zu setzen, noch nicht abgeschlossen sind, vor der Hand nichts Besseres empfehlen.

Fleisch kleinen Kindern unter einem Jahre zu geben, sei es nun in Form von geschabtem rohen Fleische, oder als Fleischsolution, die vor jenem jedenfalls den Vorzug leichter Verdaulichkeit hätte, halte ich nicht für richtig, da seine chemische Zusammensetzung viel zu sehr von derjenigen der ersten dem kindlichen Intestinaltractus zuträglichen Nahrung abweicht. Dasselbe gilt von den Eiern, den Zwiebackbreien, den Fleischsuppen und all den andern „kräftigen“ Nahrungsmitteln, die in bester Absicht, aber ohne jede Ueberlegung der Grenzen, in denen sich die kindliche Verdauungskraft bewegt, dem an Gastroenteritis leidenden Kinde gewöhnlich mit grosser Consequenz aufotroyirt werden.

Gastritis phlegmonosa.

Interstitielle eitrige Magenwandentzündung.

Syn.: Gastritis submucosa, G. purulenta. Infiltration purulente des parois de l'estomac (Raynaud), Linitis suppurativa (Brinton).

Entsprechend dem Sprachgebrauch, der unter den Begriff der Phlegmone eine zur Eiterung tendirende Entzündung des Zellgewebes subsumirt, bezeichnet man mit der phlegmonösen Gastritis eine Entzündung der Magenwand, welche vorzugsweise in der Submucosa, aber auch in dem intermusculären und subserösen Bindegewebe ihren Sitz hat. Diese Entzündungsform ist sehr selten und das Krankheitsbild, unter dem sie verläuft, ein bis jetzt keineswegs prägnantes.

Die ältesten Beobachtungen fallen in die zweite Hälfte des 17. und den Anfang des achtzehnten Jahrhunderts (P. Borel 1656¹⁾, Sand 1695²⁾, Vorwaltner³⁾ und Bonet⁴⁾). Sie beziehen sich auf Abscesse in der Magenwandung, die zum Theil eine sehr beträchtliche Grösse hatten (im Bonet'schen Falle bis Gänseeigrösse). Im ersten Buche von Lieutaud's Historia anatomico-medica findet sich sogar bereits ein eigenes Kapitel über den „Abscessus ventriculi“ mit Aufzählung von 7 Beobachtungen von Riolanus, Bauhinus u. A.

1) Opera 1656.

2) Diss. de raro ventriculi abseessu Regiomont. 1701.

3) Eph. Nat. cur. Dec. III. Obs. 142.

4) Sepulchret. anat. Lib. III.

Eine mehr diffuse purulente Infiltration der Magenwand scheinen zuerst Andral und Cruveilhier¹⁾ beobachtet zu haben: die Schleimhaut des Magens in ihrer ganzen Ausdehnung war von der Muscularis durch eine grosse Eiterlage abgehoben und dabei selbst so wenig afficirt, dass, wie Cruveilhier betont, nur ein glücklicher Zufall und die Beachtung des Umstandes, dass die Magenwand ungewöhnlich dick war, ihn darauf führte, Incisionen in letztere zu machen und so die Abscedirung zu entdecken.

In Deutschland haben sich Rokitansky und ganz besonders Dittrich²⁾ um die Förderung unserer Kenntnisse von jener seltenen Krankheit verdient gemacht. Letzterer hat mehrere Fälle davon selbst beobachtet und zuerst darauf hingewiesen, dass vollständige Heilungen im Verlauf der Gastritis phlegmonosa eintreten können.

In England widmeten u. A. Habershon und Brinton dem Gegenstand ihre Aufmerksamkeit; neuester Zeit endlich haben hauptsächlich französische Aerzte sich damit beschäftigt und sind hier vor allem zu nennen der Aufsatz von Raynaud³⁾ und die Monographie von Auvray⁴⁾, welcher darin die bis dahin von Anderen und von ihm selbst gemachten Beobachtungen in ziemlicher Vollständigkeit zusammenstellte.

Pathologische Anatomie.

Die in Rede stehende Erkrankung der Magenwand tritt unter zwei Formen auf, als circumscripte Eiterung — Abscess des Magens und als diffuse purulente Infiltration der Magenwände. Die letzteren sind dabei verdickt (bis zum Sechsfachen der normalen Dicke), die Abscesse bis zu Faustgrösse entwickelt.

Die Magenabscesse finden sich bald vereinzelt, bald in multipler Zahl in der Wandung des Magens. Ihr Sitz ist gewöhnlich in der Submucosa, doch kann die Eiterung auch die Subserosa betreffen und die Muscularis fettig degenerirt („infiltration granulo-graisseuse“, Auvray) sein und interstitielle Kernwucherung zeigen. Die Mucosa wie die Serosa sind gewöhnlich dabei intact oder wenigstens nur geröthet, in seltenen Fällen arrodirte, so dass dann der Abscessinhalt in das Cavum des Magens oder Peritoneums sich entleeren kann. Nachdem der Eiter nach Innen sich entleert hat, kann eine Vernarbung der Abscesshöhle und unter Umständen eine Stenose des Magenlumens eintreten, oder aber könnte der geöffnete Abscess den Herd bilden, an dem sich unter Einwirkung der Magensäure ein chronisches Magengeschwür entwickelt.

1) Raynaud, l. c. S. 526.

2) S. die Dissertationen seiner Schüler Brand 1851 und Clauss 1857.

3) Gaz. hebdom. 1861. p. 511 ff.

4) Thèse. 1866. Paris.

Ungleich häufiger und genauer beobachtet sind die Fälle von diffuser purulenter Infiltration der Magenwände.

Die Schleimhaut des Magens erscheint dabei geröthet und geschwollen¹⁾, meist siebförmig durchbrochen, mit stechnadelkopf- bis bohnergrossen und noch grösseren Löchern versehen; die kleineren sind rund, die grösseren unregelmässig-buchtig. Die Ränder der Schleimhautdefecte sind unterminirt und gelangt man mit der Sonde in weitem Umfang zwischen der Mucosa und Submucosa vorwärts. Beim Druck auf die Wand quillt aus den Löchern der Schleimhaut Eiter wie aus einem Schwamme heraus. In anderen Fällen (Tüngel, Asverus) ist die Schleimhautfläche intact. Beim Einschnneiden der Mucosa gelangt man in den eigentlichen Eiterherd, dessen Sitz das submucöse Gewebe ist. Dasselbe erscheint gleichförmig gelb, stark verdickt, schwammartig, indem der Eiter die Maschen des Gewebes ausdehnt.

Die Muscularis verhielt sich in den bis jetzt beobachteten Fällen sehr verschieden, bald war dieselbe ganz intact geblieben, bald war auch sie serös oder eitrig infiltrirt, und die einzelnen Muskelfaserlagen von Eiterlagen auseinandergedrängt. Die Infiltration kann eine so bedeutende werden, dass eine Unterscheidung der einzelnen Gewebe von einander nicht mehr möglich ist, schliesslich kann die Muscularis zu Grunde gehen und in der Eitermasse ganz verschwinden, so dass dann die letztere nach Aussen durch die Serosa, nach Innen durch die Muscularis begrenzt erscheint (Heyfelder).

Die Serosa endlich kann ebenso wie die Muscularis je nach der Ausdehnung und dem Sitz der phlegmonösen Entzündung ganz unbetheiligt bleiben; in anderen Fällen dagegen ist sie entzündet von den leichtesten bis zu den höchsten Graden mit Auflagerung von schmutziggrauen dicken Exsudatmassen auf die Magenoberfläche und Verklebung derselben mit der Leber, dem Darmkanal u. s. w. Beim Einschnneiden der Serosa zeigt sich in den schwereren Fällen auch die Subserosa serös oder eitrig infiltrirt.

So schwerer Natur diese pathologisch-anatomischen Veränderungen sind, so ist doch nach den Beobachtungen Dittrich's eine relative Heilung des Processes möglich. Den Beweis hiefür liefern zwei wohlerhaltene aus Dittrich's Zeit stammende Präparate der hiesigen pathologisch-anatomischen Sammlung.

1) Die Ursache der Schwellung fand Hayem (Obs. Morel) in einer mikroskopisch wahrnehmbaren eitrigen Infiltration, welche sich zwischen die Magendrüsen hineinerstreckte.

In einem derselben hat sich durch Wucherung des interstitiellen Bindegewebes eine ziemlich bedeutende Stricture des Pylorus entwickelt. Die Schleimhaut erscheint daselbst unversehrt, an der Klappe in dicke Falten zusammengezogen, indem ausserhalb und unterhalb derselben theils ein Vereiterungs- theils ein Schrumpfungsprocess stattgefunden hat, der sich durch ein festes narbiges Gewebe und fistulöse Gänge, die an einer Stelle in die Höhle hereilmünden, kundgibt. Als die nächste Folge der Stricture ist bedeutende Verdickung sämmtlicher Magenhäute selbst des Cardialtheiles zugegen.“

Der Umstand, dass die unterminirte Schleimhaut nicht nekrotisch abstirbt, sondern ihr normales Aussehen behält, scheint darauf hinzudeuten, dass diese wohl erhaltenen Schleimhautstrecken von der Nachbarschaft her ernährt werden. Später kann die fistulös durchbrochene Schleimhaut bei mangelhafter Ernährung verdünnt oder ganz zum Schwund gebracht werden

Aetiologie.

In den 31 bis jetzt beobachteten und genauer beschriebenen Fällen¹⁾ betraf die Erkrankung 26 mal Männer, 5 mal Weiber, so dass also eine auffallende Disposition des männlichen Geschlechts zu der in Rede stehenden Krankheit sich ergäbe, wenn dieses Missverhältniss bei dem kleinen Material nicht als zufällig bezeichnet werden soll. Das letztere wird um so mehr vor der Hand geschehen müssen, als wir keine speciellen Ursachen für die Entstehung der phlegmonösen Gastritis bis jetzt kennen. In einer Anzahl von Fällen wurden Excesse im Spirituosen-genuss, in einigen wenigen ein Trauma, das die Magen-gegend traf, in wieder anderen Diätfehler (in Stewart's Fall eclatante Ueberfüllungen des Magens) u. a. als Veranlassung zu der schweren Erkrankung des Magens angegeben — ätiologische Momente, die tausendmal einwirken, ohne einmal zu einer purulenten Gastritis zu führen.

Dabei ist abgesehen von den Beispielen phlegmonöser Gastritis, welche im Verlauf schwerer Infectionskrankheiten, vor Allem beim Puerperalfieber vorkommen. Hier ist wenigstens die Basis, auf welcher jene Abscesse, wie in anderen Organen, so auch in der Magenwandung entstehen, sicher gestellt, wenn auch der

1) 22 von Auvray gesammelt, dazu kommen noch Vorwaltner's Fall, Dittrich's Fälle (1 bei Clauss, 2 bei Brand), Wallmann's Fall und die seit 1866 veröffentlichten Fälle von Stewart (Canstatt's J.-B. 1865. S. 124), von Loomis (1870. S. 156), von Malmsten und Key (1871. S. 148) und von Krause (Diss. Berol. 1872).

greifbare Nachweis für das Detail der Bildung derselben zuweilen vergeblich gesucht wird. Wie beim Puerperalfieber, wo Dittrich jene metastatischen Magenabscedirungen sogar „häufig“¹⁾ beobachtet hat, so fand man sie auch, wenn auch seltener, beim Typhus und bei Variola.

Man kann demnach zwei wesentlich verschiedene Formen purulenter Gastritis annehmen, die primäre idiopathische und die secundäre metastatische. In unserer Beschreibung der Gastritis phlegmonosa ist nur auf die erstere Rücksicht genommen, da die letztere während des Lebens wohl ausnahmslos durch die Erscheinungen der Grundkrankheit verdeckt ist und bei der Obduction mit verschiedenen anderen metastatischen Entzündungsproducten als Nebebefund entdeckt wird.

Was das Alter der an Gastritis phlegmonosa verstorbenen Individuen betrifft, so standen dieselben fast ausnahmslos in den mittleren Lebensjahren.

Symptomatologie.

Die Krankheit ist bis jetzt zu selten beobachtet worden, als dass es möglich wäre, ein Krankheitsbild in scharfen Umrissen zu zeichnen, das für alle Fälle passte. Besonders erschwert ist die Aufstellung eines solchen schon deswegen, weil neben der diffusen phlegmonösen Entzündung der Magenwandung in allen Fällen eine Peritonitis geringeren oder höheren Grades bestand, so dass schwer im einzelnen Fall zu ermessen ist, welche Symptome der Bauchfellentzündung angehörten, und welche der Gastritis purulenta eigenthümlich zukamen.

Reiner in dieser Beziehung ist das Bild in Fällen, wo die eitrige Entzündung der Magenwandung abgegrenzt in Form des Abscesses auftrat, da unter diesen auch Beispiele vorkamen, die ohne Peritonitis verliefen. Aus den in der älteren Literatur niedergelegten Beobachtungen dieser Art ist für die Feststellung der Symptomatologie des Magenabscesses freilich wenig zu entnehmen, da die Beschreibung der meisten viel zu kurz gehalten ist²⁾. Im Allgemeinen zeigten die Kranken Schmerz im Epigastrium, Erbrechen und lentescirendes Fieber, in einzelnen Fällen Athmungsbehinderung, in zwei (Lieutaud, l. c. No. 86 und Sand) eine palpable Geschwulst im Epigastrium,

1) In einer Prager Epidemie vom Jahre 1847; s. Brand, Diss. Erl. 1851. S. 28.

2) Ausgenommen den Sand'schen Fall vom Jahre 1695, der in einer weitläufigen Krankengeschichte geschildert ist.

welche in dem einen der Fälle die Grösse einer Faust hatte und auf Druck nicht besonders empfindlich war.

Dieser letztgenannte fühlbare Abscess bei dem Sand'schen Patienten scheint während des Lebens aufgebrochen zu sein und eine grosse Menge dunkelgefärbter Materie entleert zu haben. Sicher gestellt ist der Aufbruch des Abscesses in dem interessanten Falle von Callow (1824), wo in Gegenwart des Arztes 20 Unzen reinen Eiters ausgebrochen wurden und auch mit dem Stuhl Eiter abging. In demselben Fall fand sich bei der Obduction mehr als 7 Pfund Eiter im Unterleib, herrührend von einem enormen Magenabscesse, der sich bis zur tödtlichen Katastrophe (Perforation) schmerz- und symptomlos entwickelt hatte.

Der Verlauf des Magenabscesses ist ein acuter oder chronischer. Während die älteren Beobachtungen Fälle mit dem letztgenannten Verlauf betreffen, finden sich in der neueren Literatur einige Beispiele von acut verlaufenden Magenabscessen.¹⁾ Das Bild der Krankheit war dabei folgendes: Nachdem mehrere Tage Appetitverlust, Koliken und Unregelmässigkeiten im Stuhlgang vorgegangen waren, begann die eigentliche Krankheit mit Schmerz im Unterleib und Erbrechen. Der Schmerz war trotz fehlender Peritonitis allgemein verbreitet, besonders stark indessen doch nur im Epigastrium, und steigerte sich durch einen in diese Gegend ausgeübten Druck. Daneben bestanden Appetitverlust und Diarrhoe, in einem Falle letztere erst gegen Ende des Lebens. Heftiger Durst und trockene Zungen wiesen auf ein concomitirendes Fieber hin, das auch in einem Fall besonders notirt ist. Endlich stellten sich Kleinheit und Unregelmässigkeit des Pulses und Delirien ein, und gingen die Kranken schliesslich in Coma und unter allgemeiner Prostration zu Grunde. Die Dauer der Krankheit vom ersten Beginn bis zum letalen Ausgang betrug in einem Falle 5 Tage, in den beiden anderen ca. 2 1/2 Wochen.

Im Gegensatz zu diesen circumscribten Abscedirungen der Magen- gegend wurden in den letzten 40 Jahren 12—15 Fälle von diffuser Vereiterung der Magenwandung beobachtet, in welchen unter schweren Allgemeinerseheinungen und Zutritt von Peritonitis der Tod schon nach kurzer Zeit erfolgte.

Wenn man von 2 Fällen absieht, in welchen der Process chronisch verlief und mehrere Monate bis zum tödtlichen Ausgang brauchte, so schwankte die Dauer der Krankheit zwischen 3—15 Tagen und betrug im Mittel 9 Tage.

1) Fälle von Habershon 1847 mit sehr dürftigen Notizen, von Dumesnil 1861 und von Auvray 1866; die beiden letzteren sind obiger Schilderung zu Grunde gelegt.

Unter den Krankengeschichten, welche die in Rede stehende diffuse purulente Infiltration der Magenwandung schildern, ist die von Dittrich stammende¹⁾ eine der besten. Ich lasse dieselbe daher im Auszug folgen, ehe ich zum Entwurf eines Krankheitsbildes im Allgemeinen gehe, der bei dem geringen Beobachtungsmaterial selbstverständlich nur untergeordneten Werth hat gegenüber der Beschreibung eines gut beobachteten Falles.

Der von einer Pleuritis seit 2 Wochen vollständig genesene Rothgerber G. S. hatte sich am 20. October 1856 noch vollkommen wohl gefühlt, Mittags mit gutem Appetit gegessen und den Tag über wie gewöhnlich gearbeitet. Gegen Abend nach Hause gekommen fühlte er heftigen mit Hitze abwechselnden Frost und intensiven Schmerz in der Magen- Herz- und linken Thoraxgegend, so dass er Nachts nicht schlafen konnte.

Am Morgen des 21. O. trat unter Fortdauer dieser Symptome mehrmaliges galliges Erbrechen ein. Am Abend bot derselbe folgendes Bild: Allgemeines Aussehen das eines Schwerkranken; Temperatur beträchtlich erhöht; Puls 112, gross, voll. Am Herzen nichts Abnormes, etwas Rasseln auf der Brust. Der Unterleib ist nicht meteoristisch aufgetrieben, weich, gegen Berührung nicht schmerzhaft; bei zweitägiger Stuhlverstopfung keine Beschwerden. Dabei klagt Patient über Schmerz von wechselnder Intensität in der Magen- und linken Seitengegend, Uebelkeit, Aufstossen und zeitweiliges Erbrechen. Ord. Morph. acetic. 0,005 4 mal in der Nacht.

22. October. Die Nacht verlief unruhig, schlaflos unter mehrmaligem Erbrechen; Morgens hörte das letztere auf, Husten und Cyanose, Intensität der Schmerzen dieselbe. Abends 8 Schröpfköpfe, Morphinum, Klysma gegen Stuhlverstopfung.

23. October. Nacht besser, etwas Schlaf; Nachlass der Schmerzen auf die Schröpfköpfe, kein Erbrechen mehr, Fieber nimmt ab, etwas Esslust; allgemeines Aussehen besser.

24. October. In der Nacht bedeutende Verschlimmerung, gänzliche Schlaflosigkeit, beständige Schmerzen, dazwischen Delirien, Auffahren, Aufspringen aus dem Bette. Temperaturerhöhung bedeutend gestiegen, Röthung und Collaps im Gesicht. Puls sehr frequent, mässig gross, weich, Durst ungemein stark.

Morphium macht den Tag über etwas Schlaf mit leichten Delirien, beim Erwachen Klagen über heftige Schmerzen in der Gegend der linken Brustwarze. Respiration kurz, mühsam.

Die erste Hälfte der folgenden Nacht war Patient sehr unruhig und sprang unter fortwährenden Delirien mehrmals aus dem Bett; nach Mitternacht wurde er etwas ruhiger. Gegen Morgen Collaps, der trotz aller dagegen angewandter Reizmittel am 25. October Morgens mit Tod endete.

1) Dissert. von Clauss.

Die Section am 27. ergab selbstständige, idiopathische Entzündung des Magens in Form diffuser serös-eitriger Infiltration der Submucosa mit allmählicher Ausbreitung auf die übrigen Häute (Peritonitis, Pleuritis). „Allgemeine Blutdissolution“.

Sehr auffallend ist in dieser Krankengeschichte, wie in andern Fällen von Gastritis phlegmonosa, dass der Schmerz im Epigastrium durch Druck nicht gesteigert wurde, was man doch eigentlich bei einer so intensiven acuten Entzündung der ganzen Magenwand erwarten sollte.

Das constanteste Symptom der in Rede stehenden Magen-erkrankung war das Erbrechen. Dasselbe fehlte nur in einem der bekannt gewordenen Fälle, bei welchem übrigens doch Brechneigung bestand. Im Erbrochenen wurde bis jetzt nie Eiter, sondern nur Galle und Schleim gefunden; dem pathologisch-anatomischen Befund nach zu schliessen, hatte sich der Eiter ohne Zweifel allmählich durch die siebförmigen Löcher der Mucosa in die Magenöhle ergossen und war daselbst entweder verdaut, oder so innig mit dem Mageninhalt vermischt worden, dass er sich der makroskopischen Wahrnehmung entzog.

Fast ausnahmslos ferner traten Delirien auf, oder wenigstens Unruhe und Angst, in einem Falle trieb die letztere sogar den Patienten zum Selbstmord.

In der Mehrzahl der Fälle fand sich Meteorismus und Diarrhoe, Kleinheit und hohe Frequenz des Pulses, wenigstens im weiteren Verlauf der Krankheit, nachdem derselbe in einigen Fällen anfangs voll und kräftig gewesen war, heftiger Durst und trockene Zunge. Es ist schwer zu sagen, wie weit alle diese Erscheinungen von der concomitirenden Peritonitis abhängig gemacht werden müssen, beziehungsweise von dem dabei bestehenden Fieber, indem über das letztere leider nur in wenigen (4) Fällen bestimmte Angaben gemacht sind.¹⁾

Der allgemeine Eindruck, den die Patienten machten, war offenbar der von Schwerkranken, was zum Theil gewiss ebenfalls auf die den Process im Magen begleitende Peritonitis zu schieben ist, ebenso wie der Collaps, in dem in der Mehrzahl der Fälle schliesslich der Tod erfolgte.

Das Krankheitsbild, welches die Patienten während des Verlaufs einer Gastritis phlegmonosa bieten, ist kurz ungefähr folgendes:

1) In Krause's Fall bewegte sich die Temperatur zwischen 39 und 40° C.

Mitten in vollständiger Gesundheit, oder nachdem einige Zeit allgemeines Unwohlsein vorangegangen, treten Leibschmerzen und Erbrechen auf; dazu gesellen sich Durst und trockene Zunge, kleiner frequenter unregelmässiger Puls, Meteorismus und Diarrhoe. Im weiteren Fortgang kommt es zu Delirien und Prostration, in welchen der Tod erfolgt.

Diagnose.

Nach dem zuletzt Gesagten braucht es kaum der Versicherung, dass die Diagnose einer diffusen purulenten Infiltration der Magenwandung intra vitam bis jetzt nicht gestellt werden kann, indem die dabei beobachteten Symptome sämmtlich auf die Peritonitis, welche die Gastritis phlegmonosa begleitet, ungezwungen bezogen werden können. In einzelnen Fällen, wo die obengenannten Magenerscheinungen gegen die allgemeinen Symptome der Peritonitis stark in Vordergrund treten und andere zu Peritonitis führende Magenkrankheiten mit Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden können, wäre vielleicht wenigstens die Vermuthung einer Gastritis phlegmonosa gerechtfertigt.

Nicht besser steht es mit der Möglichkeit, die acuten Magenabscesse zu diagnosticiren, indem die Symptome derselben, wie aus der oben gegebenen Schilderung ihres Krankheitsbildes ersichtlich ist, mit denen der diffusen purulenten Infiltration zusammenfallen. Nur wenn hierbei der Abscess als circumscripter Tumor in der Magenegend zu fühlen wäre, wenn es im ferneren Verlauf zu rasch erfolgendem Durchbruch massenhaften Eiters in die Magenöhle und zum Erbrechen des Eiters käme — wäre die Diagnose denkbar. Da die letztgenannten beiden Bedingungen zur Diagnose in einigen Fällen von chronischem Magenabscesse wirklich vorhanden waren, eine deutliche Geschwulst im Epigastrium gefühlt werden konnte, und in einem Falle (Callow) unzweifelhaft Eiter in grosser Menge entleert wurde, so muss die Diagnose des chronischen Magenabscesses für möglich erklärt werden. Dass mit den übrigen beim chronischen Magenabscess beobachteten Erscheinungen: Erbrechen, Schmerz im Epigastrium, lentscirendem Fieber, Respiationsbeschwerden, für die Diagnose nichts anzufangen ist, versteht sich von selbst, um so mehr, als gerade in jenem eclatanten bestbeobachteten Beispiel von chronischem Magenabscess, dessen eitriger Inhalt erbrochen wurde, ziemlich jedes Krankheitssymptom bis zur Perforation des Abscesseiters in die Magenöhle (1½ Tage vor dem Tode des Kranken) fehlte.

Prognose.

Die Prognose ist bei dieser Krankheit schlecht. Als absolut letal kann sie nicht bezeichnet werden, da Dittrich's Präparate beweisen, dass relative Heilungen vorkommen (s. o.). Andererseits lehrt der zuletzt angeführte Fall von Callow, dass die Entwicklung selbst collossaler Magenabscesse, wenn dieselbe eine allmähliche ist, fast symptomlos¹⁾ verlaufen kann, und doch mit plötzlich erfolgendem Tode endigt.

Therapie.

Von einer direct gegen die Gastritis purulenta gerichteten Therapie kann selbstverständlich keine Rede sein, da die Krankheit bis jetzt während des Lebens noch nie diagnosticirt werden konnte; die einzelnen Symptome, speciell die Peritonitis, sind vielmehr die einzigen Objecte der Behandlung.

Ausser der genannten tiefgreifenden Entzündung des Magens finden sich noch andere Entzündungen, welche bei stärkerer Entwicklung, wie die Gastritis phlegmonosa, die tiefer liegenden Schichten der Magenwandung betreffen, aber im Gegensatz zu der Phlegmone von der Mucosa ausgehen und die letztere nur secundär mit in Zerfall ziehen. Es sind dies die diphtheritische Gastritis und die in Folge der Einwirkung ätzender Stoffe entstehenden Veränderungen der Magenhäute.

Die erstere — die **diphtheritische Gastritis** — ist eine sehr seltene Krankheit. Sie entsteht theils durch einfache Fortsetzung der diphtheritischen Entzündung des Rachens und Oesophagus auf die Schleimhaut des Magens, theils im Gefolge von Typhus, Pyämie, speciell Puerperalfieber, und von acuten Exanthenen besonders den Blattern, theils endlich bei sehr heruntergekommenen Individuen und Säuglingen. Sie erscheint „in Form gelblicher, gelblich-weisslicher, bräunlicher, von einem injicirten Hof umgebener Schleimhaut-Schorfe, nach deren Abstossung entsprechende Substanzverluste zurückbleiben,

1) Der betreffende Kranke hatte bis zum Tage des Durchbruchs der Abscesswandung seine Functionen als Koch versehen und hatte nur in letzter Zeit seinen Kameraden gegenüber geklagt, dass seine Kräfte nachliessen und dass es ihm unmöglich sei, die Speisen lange in seinem Magen zurückzuhalten.

auf deren Basis das blossliegende submucöse Bindegewebe geröthet, injicirt oder zu einer brandigen, pulpös-zottigen, schwärzlich-braunen Masse degenerirt erscheint“ (Rokitansky). Werden hierbei Gefässe zerstört, so kann es zu Blutungen kommen, welche für Säuglinge Lebensgefahr bringen können.

Klinische Bedeutung hat diese Form der Entzündung nicht, indem das durch dieselbe bedingte Krankheitsbild durch das der Grundkrankheit verdeckt wird, oder aber die Magensymptome, wenn sie stärker hervortreten, von den Erscheinungen eines einfachen Magenkatarrhs sich nicht wesentlich unterscheiden.

Häufiger und in klinischer Beziehung interessanter sind die Symptome, welche die Anätzung der Magenoberfläche durch corrodirende Substanzen nach sich zieht. Dieselben sind nach der Art und Concentration des einwirkenden Giftes verschieden und machen einen wesentlichen Theil des allgemeinen Krankheitsbildes aus, das der jeweiligen Intoxication entspricht und eine zusammenhängende Schilderung an anderer Stelle (vgl. Band XV) finden wird.

Gastritis chronica.

Der chronische Magenkatarrh ist eine sehr häufige Krankheit, wenn man darunter auch die Fälle subsumirt, wo im Verlaufe eines andern Leidens dauernde Hyperämie und Entzündung der Magenschleimhaut als unmittelbare, meist mechanische Folge jenes Grundleidens sich entwickelt, oder wo andererseits auf Grundlage eines bestehenden Magenkatarrhs Magenektasie zu Stande kommt, welch' letztere, mag sie nun auf diese oder eine andere Weise entstanden sein, eine besondere Krankheit mit eigenartigen Symptomen darstellt und deswegen in einem besondern Kapitel abgehandelt werden muss.

Sieht man indessen von diesen secundären Magenkatarrhen ab und scheidet man ausserdem aus dem Kapitel der Gastritis chronica die Magenektasieen aus, so kommt der chronische Magenkatarrh als selbstständige Krankheit, wenigstens nach meiner Erfahrung, keineswegs häufig vor, und sehe ich in dem in letzter Zeit gewöhnlich geübten Verfahren, langdauernde Zustände von Dyspepsie ohne Weiteres als chronischen Magenkatarrh aufzufassen, einen entschiedenen Fehler der Diagnostik. Ich möchte vielmehr als Regel aufstellen, erst dann sich mit der Diagnose eines primären chronischen Magen-

katarrhs zu begnügen, wenn andere mit Dyspepsie einhergehende chronische Erkrankungen des Magens mit annähernder Sicherheit ausgeschlossen werden können.

Pathologische Anatomie.

Wie in andern, die Magenwand betreffenden Krankheitsprocessen die Pylorushälfte mit Vorliebe befallen wird, so ist diess auch beim chronischen Magenkatarrh der Fall. Die Farbe der Schleimhaut ist bald roth, oder bläulich-roth, bald blass mit den Zeichen früher stattgefundener Hyperämie gewöhnlich in Form von dunkeln Flecken, welche dadurch bedingt sind, dass Pigmentkörnchen im interstitiellen Gewebe, speciell auch in den feinen Zotten der Oberfläche oder in den Drüsenzellen abgelagert wurden. Das Pigment selbst ist ein Umwandlungsproduct des Blutfarbstoffs, der an die Orte der Ablagerung durch capilläre Hämorrhagieen oder durch ebendahin unter dem Einflusse andauernder hochgradiger Entzündung extravasirte grössere Mengen rother Blutzellen gelangte. Ein massiger, zäher, grauer oder gelblicher Schleim bedeckt oft als dicke Schicht die innere Magenoberfläche. Daneben erscheint gewöhnlich die Schleimhaut verdickt und spricht sich die entzündliche Veränderung, beziehungsweise Hypertrophie, in den verschiedenen Theilen der Schleimhaut in sehr verschiedener Art und Weise aus.

Das interstitielle Gewebe tritt bei seiner Wucherung zwischen den Drüenschläuchen in Form von zapfenartigen Leisten hervor, unter deren Druck in seltenen Fällen jene atrophiren können. Andere Male betrifft die Wucherung gerade auch die Drüenschläuche, die in diesem Falle sich verlängern und ausbuchten, während in ihrem Innern die Zellen — speciell wohl die Hauptzellen — anschwellen und zum Theil fettig metamorphosiren. Indem durch diese Wucherung der Schleimhaut in toto ihre Fläche gegenüber der Fläche der Muscularis unverhältnissmässig zunimmt, legt sich die innere Oberfläche des Magens in warzige Fältchen, welche grösser sind, als die normaler Weise intra vitam vorhandenen, und deswegen nicht wie letztere nach dem Tode mit Aufhebung des Muskeltonus verschwinden (Etat mamelonné).

Die Wucherung des interstitiellen Gewebes im Allgemeinen bedingt auch im Speciellen eine Verdickung der Membrana limitans der Schläuche, welche ihrerseits wieder zur Abschnürung von Drüsenpartieen, Ansammlung des Drüseninhalts hinter der obstruirten Stelle und Bildung kleinster auf der Magenschleimhaut prominirender Cysten führt.

In einzelnen Fällen ist neben der fettigen Degeneration der Drüsen auch fettige Degeneration des interstitiellen Bindegewebes gefunden worden (W. Fox) und damit Hand in Hand gehend ein Zerfall an der Oberfläche ähnlich der „fettigen Usur“.

Ueberwiegt die Wucherung des Drüsengewebes über die des interstitiellen Gewebes, so entstehen kuglige platte Geschwülste von dem Charakter des Adenoms.

Ausser den eben beschriebenen Veränderungen in der Schleimhaut ruft der chronische Magenkatarrh auch in den tiefer liegenden Theilen der Magenwandung Structurveränderungen hervor. Die Submucosa wird derb fasrig, verdickt; in besonders ausgesprochenen Fällen, wo die entzündliche Wucherung hauptsächlich diese Wandschichte betraf, betrug ihr Durchschnitt das Zehn- und Zwanzigfache von der normalen Dicke. Solche Fälle waren es denn wohl auch, welche Brinton bestimmten, eine eigene Form von cirrhotischer Magenentzündung aufzustellen.

Ist diese Wucherung der Submucosa circumscript, so erhebt sich die über jenen Partien meist atrophisch gewordene Schleimhaut in Form von Polypen über das Niveau der inneren Oberfläche des Magens („Gastritis polyposa“).

Indem weiterhin das interstitielle Bindegewebe zwischen den Muskelfasern ebenfalls wuchert und die Muscularis selbst hypertrophirt, kommen die Bilder zu Stande, welche wir ganz besonders häufig beim Scirrhus ventriculi zu sehen gewohnt sind, nämlich jenes eclatant fächerige Aussehen, bedingt durch die Durchsetzung der graurothen Muskelmassen mit den weissen Balken gewucherten intermusculären Bindegewebes. Mit diesen anatomischen Veränderungen in der Structur der Magenwand geht eine Verengerung des Magens gewöhnlich Hand in Hand, welche, im Falle speciell die Pylorusgegend davon befallen ist, die Entleerung der Speisen verhindern und zu consecutiver Erweiterung des Magens Veranlassung geben kann.

Endlich wird auch zuweilen die Serosa noch in den Process der chronischen Entzündung der Magenwandung mit hereingezogen: die Subserosa wird fest, das Epithel geht mehr oder weniger verloren, und erscheint die ganze Haut verdickt und rauh.

Aetiologie.

Es ist klar, dass sämmtliche Ursachen für die Entstehung des acuten Magenkatarrhs zu chronischer Entzündung des Magens Veranlassung geben, wenn dieselben andauernd, oder so oft zur Wirkung kommen, dass

der erst erzeugte Reizzustand in seinen Folgen noch anhält zur Zeit, wo schon wieder eine neue Schädlichkeit die Magenschleimhaut trifft.

Vor Allem werden daher, wie schon oben angeführt wurde, Anämie, Chlorose u. s. w. bei den damit behafteten Individuen die Disposition zum chronischen Magenkatarrh unterhalten, weil mit diesen Zuständen eine dauernde Verdauungsschwäche in obigem Sinne verbunden ist.

Von den direct die Magenschleimhaut treffenden Reizen veranlassen diejenigen ganz besonders leicht einen chronischen Katarrh, welche gewohnheitsmässig dem Magen zugeführt werden, wie gewisse Arzeneien, scharfe Gewürze u. s. w. Mehr als andere Iugesta schadet in diesem Sinne der habituelle übermässige Genuss der Alkoholica und sind von den alkoholischen Getränken wieder diejenigen ganz besonders nachtheilig, welche den Alkohol am concentrirtesten enthalten, wie z. B. der Brantwein.

Ausser diesen von Aussen her die Magenschleimhaut treffenden Reizen müssen auch innere von Veränderungen, die in der Structur der Magenwand selbst vor sich gehen, abhängige Irritanten als Ursache des chronischen Magenkatarrhs angesehen werden. So bedingt das Wachsthum von Geschwülsten der Magenwand, des *Ulcus ventriculi* u. s. w. in seiner Umgebung chronische Entzündung, und wird ein Theil der Erscheinungen, die wir im Verlauf jener Magenkrankheiten wahrnehmen, auf den complicirenden chronischen Magenkatarrh zurückbezogen, worüber in den betreffenden Capiteln noch speciell die Rede sein wird.

Eine weitere Ursache für die Entstehung der chronischen Gastritis geben alle diejenigen Krankheitsprocesse ab, welche eine nachhaltige Veränderung in der Beschaffenheit der Gefässe des Magens oder, wie wir nach den epochemachenden Untersuchungen Cohnheim's über die Entzündung anzunehmen berechtigt sind, speciell in der Beschaffenheit der Gefässwandung hervorbringen. So müssen wir vor der Hand die Entstehung der chronischen Magenkatarrhe bei Kranken, welche an *Morbus Brightii*, Krebskachexie, Tuberkulose u. dergl. leiden, uns davon abhängig denken, dass unter dem Einfluss jener mit Eiweiss- oder Stoffverlust überhaupt verbundenen Krankheiten die physiologische Integrität der Gefässwandung allmählich beeinträchtigt wird und so der Boden für die Etablirung der Entzündung geschaffen ist. Bei einer auf diese Weise gegebenen allgemeinen Disposition zu Entzündungen wird dann ein Organ besonders leicht entzündlich erkranken, das, wie der Magen, der Einwirkung

von Aussen kommender, zum Theil bekanntlich sehr derber Reize fortwährend ausgesetzt ist.

Auf ähnliche Weise dürfte wohl die Thatsache ihre Erklärung finden, dass der chronische Magenkatarrh eine Complication der Zustände darstellt, welche mit dauernder Hyperämie der Magenwand einhergehen. Selbstverständlich findet sich eine solche zunächst bei Stauungen im Pfortadersystem, also bei den verschiedenen Affectionen der Leber, vor Allem bei der Cirrhose, und bei den Erkrankungen der Pfortader selbst. Weiterhin führen aber auch Stauungen im Cavasystem, welche durch Herz- und Lungenkrankheiten bedingt sind, zu Stauungen in der Magenwand theils direct durch die *Venae oesophageae inferiores*, theils indirect durch die *Venae hepaticae*, die *Venae centrales hepatis* und den Stamm der Pfortader mit ihren Magenzweigen. In allen diesen Fällen macht die Stauung an und für sich freilich noch keine Entzündung, aber es scheint doch wenigstens eine Prädisposition für eine solche durch die Stauung erzeugt zu werden, indem Reize, welche die Magenwand treffen, wahrscheinlich leichter, als unter normalen Verhältnissen, die für die Entzündung charakteristischen Vorgänge in den Gefässen und dem sie umgebenden Gewebe nach sich ziehen, wobei vielleicht auch noch die seröse Durchtränkung der Muskulatur der Magenwand und die davon abhängige Schwäche der Magenbewegungen als begünstigende Momente mitwirken.

Dass der chronische Magenkatarrh häufiger beim männlichen Geschlecht beobachtet wird, liegt zweifelsohne nur darin, dass der Mann sich häufiger der Gelegenheit zur Erwerbung einer chronischen Gastritis aussetzt, als das Weib; dass alte Leute leichter daran erkranken, als jugendliche Individuen, beruht wohl auf der Schwäche der Muskulatur des Magens, der Gefässwandung und Aehnlichem, also auf Momenten, welche nach dem früher Gesagten die Entstehung der Magenentzündung begünstigen.

Symptomatologie.

Der chronische Magenkatarrh äussert sich, wie im Voraus zu erwarten ist, ganz vorzugsweise in einer Erschwerung der Verdauung, in den Erscheinungen der „Dyspepsie“. Dieselbe ist im weiten Sinne genommen ein auf alle Magenkrankheiten ausgedehnter Symptomencomplex, weil sie eben in letzter Instanz nichts Anderes ist, als der Ausdruck der gestörten Function des Verdauungsapparates, speciell des Magens. Wenn man weiter bedenkt, dass die erste,

wichtigste, wenn auch nicht einzige Bedingung für das Zustandekommen einer normalen Verdauung die Absonderung einer genügenden Menge wirksamen Verdauungssaftes ist, so begreift es sich, wie bei keiner andern Magenkrankung die Erscheinungen der Dyspepsie mehr sich geltend machen, als bei Erkrankungen der Schleimhaut des Magens, weil diese letztere eben die Bildungsstätte des Magensaftes darstellt. Unter den Erkrankungen der Schleimhaut des Magens endlich ist die katarrhalische Entzündung zur Hervorrufung von Dyspepsie so ganz besonders geeignet, weil gewöhnlich grosse Strecken der innern Oberfläche des Magens dabei krankhaft afficirt sind.

Die Diagnose der Dyspepsie macht keine Schwierigkeiten. Sie spricht sich zunächst aus in der Verminderung oder Verkehrung des Appetits, indem bald ein Verlangen nach dem Genuss besonderer, vor Allem pikanter Speisen, bald wieder Ekel vor aller Nahrung vorhanden ist; namentlich stellt sich auch bald, nachdem der Kranke zu essen angefangen hat, ein Gefühl der Sättigung ein, dem der Patient Rechnung zu tragen hat, wofern er nicht eine Steigerung des Uebelbefindens nach der Mahlzeit riskiren will. Daneben besteht häufig vermehrte Speichelabsonderung, vielleicht reflectorisch vom Magen aus angeregt, und perverser Geschmack, der seine natürlichste Erklärung in einem gleichzeitig bestehenden Mund- und Rachenkatarrh findet.

Vermehrter Durst ist jedenfalls kein constantes Symptom, ebenso wenig als bestimmte Veränderungen im Aussehen der Zunge angegeben werden können. Dagegen gehört zu den ganz gewöhnlichen Erscheinungen im Bilde des chronischen Magenkatarrhs das unangenehme Gefühl dumpfen Druckes oder Schmerzes in der Magengegend und das Bedürfniss, diesem Gefühl durch Seufzen Ausdruck zu geben, ferner die Empfindung der Mattigkeit, des eingenommenen Kopfes u. A.

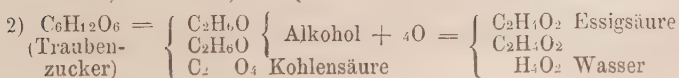
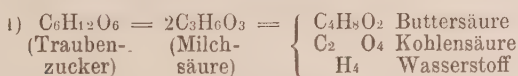
Viel wichtiger nun als die bisher angegebenen Attribute des chronischen Magenkatarrhs sind die objectiven Symptome desselben, die einzig sicheren Zeichen bestehender Dyspepsie — ich meine die der chemischen Untersuchung zugänglichen, in Folge des gestörten Verdauungsprocesses zu Stande kommenden Abweichungen von der normalen Beschaffenheit des Mageninhalts und seiner Umsetzungen.

Viele der Patienten leiden bekanntlich an sauerem Aufstossen, wobei Flüssigkeiten bis in den Mund heraufbefördert und hier als sauer geschmeckt werden. Dieses Symptom ist für den

chronischen Magenkatarrh einigermaassen charakteristisch. Fenwick constatirte bei seinen an verschiedenen Individuen angestellten Versuchen, dass wenn er Leute, die constant an saurem Aufstossen nach dem Essen litten, vor dem Frühstück zum Erbrechen brachte, durch letzteren Act grosse Mengen zähen Schleims vermischt mit Speiseresten entleert wurden, während bei Leuten, die nur in leichtem Grade saures Aufstossen hatten, oder bei denen er bloss gelegentlich Erbrechen hervorrief, wenig dünnflüssiger Saft entleert wurde. Da diese Versuche angestellt sind, bevor die betreffenden Individuen gefrühstückt hatten, so haben sie allerdings einigen Werth, da um diese Zeit bei Gesunden nach meiner Erfahrung der Magen ganz leer ist.

Die Frage nach der Ursache dieses sauren Aufstossens fällt zusammen mit der Frage, was die saure Reaction des beim chronischen Magenkatarrh durch Erbrechen entleerten Mageninhalts bedingt. Die Untersuchungen, welche mit dem Erbrochenen von Leuten mit Magenkatarrh angestellt wurden, ergaben zunächst einen Gehalt desselben an Säuren aus der Reihe der fetten Säuren, speciell an Essigsäure und Buttersäure.

Die ebenfalls darin gefundene Milchsäure darf nicht als abnormer Bestandtheil angesehen werden, da sie bekanntlich als normales Verdauungsproduct der Kohlehydrate auftritt; die Bildung der Milchsäure ist vielmehr höchst wahrscheinlich als ein auch im gesunden Magen vorgehender Gährungsprocess aufzufassen, der unter dem Einfluss eines von Aussen in den Magen gelangenden Ferments an der Stärke der Nahrung sich vollzieht, wobei der Speichel nur eine untergeordnete Rolle spielt. Da wir nun ausserdem wissen, dass beim Magenkatarrh die Speisen längere Zeit im Magen verweilen, so liegt der Gedanke auf der Hand, dass unter so veränderten Verhältnissen die Einwirkung dieses Ferments eine länger dauernde ist, und die normale Gährung grössere Dimensionen annimmt. Es wird also mehr Milchsäure, als in der Norm, im Magen erzeugt und setzt sich dieselbe im Verlauf der Gährung weiter in Buttersäure¹⁾ um unter Entwicklung von Kohlensäure und Wasserstoff, eine Metamorphose, welche wir bekanntlich auch ausserhalb des Körpers zu Stande bringen, wenn wir faulende Eiweisskörper auf Zucker einwirken oder milchsaure Salze gähren lassen. Neben diesen beiden Säuren bildet sich aus den Kohlehydraten im kranken Magen auch Essigsäure.²⁾



Frerichs, dessen vortrefflicher Arbeit über Verdauung wir auch die erste Klarlegung jener Gährungsvorgänge im Magen verdanken, wies im Erbrochenen auch Hefepilze nach, Graham und Schultzen Alkohol bei der Umsetzung der Kohlehydrate im Magen. Sonach erscheint es denn unzweifelhaft, dass unter Umständen auch im Magen die weingeistige Gährung vor sich geht.¹⁾

Wir müssen also zwei verschiedene Hauptrichtungen unterscheiden, nach welchen die Zersetzung der Kohlehydrate auseinandergeht: auf der einen Seite die Buttersäuregährung, bei welcher Milchsäure, Buttersäure, Kohlensäure und Wasserstoff als Hauptproducte der Umsetzung auftreten, als Nebenproducte höchstwahrscheinlich andere Glieder aus der Reihe der fetten Säuren (Ameisensäure, Essigsäure, Capronsäure u. s. w.), auf der anderen Seite die weingeistige Gährung mit Kohlensäure und Essigsäure als Hauptproducten, Glycerin und Bernsteinsäure (Schultzen) als Nebenproducten, die sich bei der Alkoholentwicklung im Magen zweifelsohne ebenso bilden, wie sie nach den Beobachtungen von Pasteur bei der durch Gährung bewirkten Umwandlung des Zuckers in Alkohol und Kohlensäure entstehen.

Eingeleitet werden diese Gährungsvorgänge theils durch die von Aussen her in den Magen gelangten Fermente, welche bei der Umsetzung des Kleisters in Milchsäure und bei der Hefegährung in Betracht kommen, theils durch den Contact der Kohlehydrate bezw. des Zuckers mit in Fäulniss begriffenen Eiweisssubstanzen. Da nun aber für gewöhnlich der Magensaft fäulnisshemmend wirkt, da man ferner die Beobachtung gemacht hat, dass Hefepilze ohne Schaden für das betreffende Individuum unzenweise in den Magen gebracht werden können, die Wirkung des normalen Magensafts also offenbar Fäulniss- und Gährungsprocesse in grösserem Maassstabe nicht aufkommen lässt, so werden wir uns, um zum Verständniss jener anomalen Umsetzung der Ingesta im Magen von Individuen,

1) Frerichs fand im Erbrochenen auch „einen Theil der genossenen Kohlehydrate in eine zähe, fadenziehende Masse verwandelt“, und überzeugte er sich bei der Obduction eines Individuums, welches während des Lebens mit grosser Anstrengung solche Massen erbrochen hatte, dass die Magenwand desselben mit einer 2—3 Linien dicken Schicht jener zähen Substanz überzogen war. Diese Verwandlung des Zuckers in einen schleimigen, dem arabischen Gummi ähnlichen Stoff findet auch ausserhalb des Organismus z. B. im Runkelrübensaft statt und ist unter dem Namen der „schleimigen Gährung“ bekannt. Es stellt also diese Gährungsart eine dritte Form von abnormer Umwandlung der Kohlehydrate im Magen dar.

welche an Gastritis chronica leiden, zu gelangen, vor Allem die Frage vorzulegen haben, in welcher Weise bei jenem Leiden die Zusammensetzung oder Wirkung des normalen Magensaftes verändert ist.

Es ist bis jetzt nicht möglich, mit voller Sicherheit für alle Fälle diese Frage zu entscheiden, doch hoffen wir durch die folgenden Auseinandersetzungen der Lösung derselben näher zu treten.

Von den beiden Constituentien des Magensaftes, der Säure und dem Pepsin, gehören zu einer normalen Verdauung bestimmte Mengenverhältnisse. Besonders wichtig für den ungestörten Fortgang des Verdauungsprocesses ist die Menge der im Magen befindlichen Säure, da das Experiment gelehrt hat, dass von dem anderen Bestandtheil des Magensaftes, dem Pepsin, kleinste Mengen genügen, um unbegrenzte Mengen Fibrin aufzulösen, wenn nur durch Säurezufuhr dafür gesorgt wird, dass in keinem Stadium der Verdauung ein Mangel an Säure eintritt. Eine krankhafte Verminderung des Pepsingehalts der Magenflüssigkeit wird demnach die Verdauung nicht sistiren, sondern wie der Versuch lehrt, höchstens etwas verlangsamen, ein Mangel an Säure dagegen bald einem Stillstand im Verdauungsprocess gleichkommen. Während nun, wie wir oben gesehen haben, kein Zweifel darüber bestehen kann, dass beim acuten Magenkatarrh Säuremangel in vielen Fällen als Ursache der schlechten Verdauung angenommen werden muss, ist ein solcher für die Erklärung der Dyspepsie beim chronischen Magenkatarrh keineswegs anerkannt. Im Gegentheil ist der Glaube sehr verbreitet, dass bei letzterem ein Uebermaass von Säure im Magen sich vorfinde, was sich durch das saure Aufstossen und Erbrechen der an Gastritis chronica leidenden Kranken unzweifelhaft kund gebe. Allein abgesehen davon, dass zuweilen ein ekelhaft sauer riechender Mageninhalt, wie ich mich überzeugte, doch noch neutral reagiren kann, hängt die Entscheidung der Frage, ob zu viel oder zu wenig Säure im Magen wirkt, von der Entscheidung der zweiten Frage ab, welcher Art die in der Verdauungsflüssigkeit befindliche Säure ist. Denn da durch das Experiment festgestellt ist, dass die Salzsäure ca. 10 mal energischer mit Pepsin verdaunt, als die Essigsäure, so ist leicht ersichtlich, dass ein durch die abnorme Umsetzung der Kohlehydrate an Essigsäure reichgewordener, anscheinend stark saurer Magensaft eines an chronischem Magenkatarrh leidenden Kranken doch in Wirklichkeit in Bezug auf seine Verdauungsfähigkeit säurearm sein kann. Die Richtigkeit dieses Satzes

wird durch die Beobachtung am Krankenbett bestätigt, indem eine mit der Sonde aus dem kranken Magen heraufgeholte Portion Mageninhalts, selbst wenn der letztere als sehr sauer imponirt, doch durch eine leichte Abstumpfung der Säure und durch Pepsinzusatz keine stärkere Verdauungsfähigkeit erlangt, sondern im Gegentheil an Verdauungskraft verlieren kann.

Ueberhaupt muss nach einer einfachen Ueberlegung der bei der Dyspepsie in Betracht kommenden Möglichkeiten, ferner auf Grund der darüber gemachten physiologischen Experimente und meiner am Krankenbett gemachten Versuche, sowie endlich im Hinblick auf die guten Wirkungen der Salzsäure bei chronischer Verdauungsstörung angenommen werden, dass in vielen Fällen von Dyspepsie ein Säuremangel die Ursache der Verdauungsanomalie ist.

Damit soll natürlich nicht ausgesprochen sein, dass nicht gerade bei der Dyspepsie des chronischen Magenkatarrhs die absolute Menge der Säure im Magen oft eine sehr bedeutende sein kann: nur ist dieselbe nach dem eben Entwickelten ihrer Qualität nach nicht geeignet, mit Pepsin eine energische Verdauung einzuleiten. Wäre die Salzsäure selbst krankhaft vermehrt, so könnte dies nur dann Schaden haben, wenn diese Säurevermehrung excessiv würde, was nicht leicht denkbar ist, da die Grenzen, in welchen die Säure, ohne dass die Verdauung wesentlich leidet, schwanken kann, ziemlich weite sind und ausserdem die Vermehrung der Säure eine beschleunigte Austreibung des Mageninhalts bewirken würde. Ebensowenig ist anzunehmen, dass eine abnorme Vermehrung des Pepsins eine dauernde Verdauungsstörung hervorrufe, da ein grösserer Gehalt des Magensafts an Pepsin im Gegentheil den Verdauungsvorgang beschleunigt, und ein etwaiges Zuviel von Pepsin leicht ohne Nachtheil resorbirt werden kann.

Dagegen ist eine zu reichliche Ansammlung von den Producten der Pepsin- und Säurewirkung, den Peptonen im Magen eine vielleicht nicht seltene Ursache der chronischen Dyspepsie speciell beim chronischen Magenkatarrh. Wir wissen, dass nach einer reichlichen Fleischmahlzeit noch über einen halben Tag nachher ein saurer Magensaft zugleich mit einer grossen Menge des noch unverdauten Fleisches entleert wird, und müssen wir für diesen Fall annehmen, dass die Ansammlung einer zu grossen Menge von Eiweissstoffen eine vollständige Verdauung nicht zu Stande kommen liess. Dies wird noch mehr der Fall sein, wenn die Muskulatur ungenügend functionirt, was nach dem pathologisch-anatomischen Befund beim chronischen Magen-

katarrh vorausgesetzt werden kann. Bedenken wir ferner die täglich zu machende Beobachtung, dass bei chronischen Entzündungen anderer Organe die Resorption verlangsamt ist, und weiterhin, dass eine bedeutendere Veränderung in der Gefässwandung auch für den chronischen Katarrh des Magens höchst wahrscheinlich ist und diese wie auch der dicke Ueberzug der inneren Magenoberfläche mit Schleim beim chronischen Magenkatarrh die Resorption nur erschweren kann, so können wir kaum zweifeln, dass auch die mangelhafte Resorptionsfähigkeit der Magenschleimhaut mit unter die Ursachen der Dyspepsie beim chronischen Magenkatarrh zu zählen ist, ein Factor, dessen wirkliche Existenz und ätiologische Bedeutung im Kapitel der Magendilatation noch besonders besprochen werden soll. Das längere Liegenbleiben der Verdauungsproducte im Magen, mag es nun diesem oder jenem Umstand seine Entstehung verdanken, hat nun aber selbstverständlich noch eine Vermehrung der Dyspepsie zur Folge, weil damit ein fortwährendes Weiterschreiten der oben geschilderten Gährungsprocesse verbunden ist.

Endlich müssen wir in den anatomischen Veränderungen, welche das Drüsengewebe beim chronischen Magenkatarrh erfährt, ebenfalls eine Veranlassung zum Auftreten der Dyspepsie bei jener Krankheit sehen. Indem nämlich die Drüsenschläuche theils durch die Wucherung des interstitiellen Gewebes atrophiren, theils im Verlaufe der Entzündung fettig degeneriren, wird offenbar die Secretionsfläche kleiner und damit die Quantität des abgesonderten Magensafts in toto eine geringere. Dieselbe genügt also unter Umständen nicht mehr für die Verdauung der Ingesta und gibt so indirect zu den abnormen Umsetzungen derselben und zur Dyspepsie Veranlassung.

Dasselbe Missverhältniss in dem Quantum des abgeschiedenen Magensafts und der Menge der im Magen befindlichen, der Verdauung ausgesetzten Speisen findet sich bei den Zuständen, die unter dem Namen der „torpiden Verdauungsschwäche“, „Magenatonie“ u. s. w. bekannt sind. Die Magenschleimhaut reagirt in solchen Fällen zu schwach auf den Speisereiz und producirt so nicht die genügende Saftmenge. Diesem Missstand suchen nun die an dieser Form von Dyspepsie leidenden Kranken instinctiv dadurch abzuhelpen, dass sie Gewürze und ähnliche die Magenschleimhaut stark reizende Mittel bei ihren Mahlzeiten mitgeniessen und auf diese Weise eine stärkere Saftproduction schliesslich zu Stande bringen.

Den directen Beweis für das Vorkommen solcher pathologischer Zustände liefere ich auf folgende Weise: Wenn man bei einem ge-

sunden Individuum in den nüchternen Magen die Sonde einführt, so genügt der mechanische Reiz derselben zugleich mit dem Reiz des durch die Sonde eingeschütteten kalten Wassers, um eine schwache Secretion auf der Magenschleimhaut anzuregen und fliesst dem entsprechend bei dieser Procedur aus dem Sondenende eine schwach sauer reagirende Flüssigkeit. Dieser sehr schwache Reiz genügt aber bei der torpiden Verdauungsschwäche offenbar nicht mehr, um die Drüsen zur Absonderung zu vermögen: die ausfliessende Flüssigkeit reagirt neutral.

Mag nun durch die eine oder die andere Ursache die Function des Magens in andauernder Weise gestört sein, so gibt sich diess eben in den Zeichen der Dyspepsie kund, von denen das Erbrechen so beachtenswerth ist, weil durch dasselbe abnorm veränderter Mageninhalt entleert wird, von dessen Untersuchung am ehesten Aufschluss über die wahre Natur des Leidens erwartet werden kann.

Abgesehen von den abnormen Gährungsproducten, deren Genese oben näher entwickelt wurde und deren Anwesenheit im Erbrochenen auf chemischem Wege theilweise mit sehr umständlichen Methoden nachgewiesen werden kann, finden sich bei der mikroskopischen Untersuchung des Erbrochenen der Kranken auch verschiedene Pilze, speciell am häufigsten die Hefepilze (bei der weingeistigen Gährung) und die durch ihre quadratische Zellentheilung ausgezeichnete *Sarcina ventriculi*, welche erst von J. Goodsir 1842 im Erbrochenen eines offenbar an Magendilatation leidenden Mannes gefunden wurde, mit den gewöhnlichen Gährungsvorgängen indessen höchst wahrscheinlich in gar keinem Zusammenhang steht.

Wenigstens beobachtete Kühne¹⁾ keine Gasentwicklung, obgleich er die Sarcine mit Erbrochenem tagelang über Quecksilber zusammenliess und gährungsfähige Mischungen von Zucker, Peptonen, Speichel u. s. w. der Sarcine haltigen Flüssigkeit zusetzte. R. Weise gelangte durch seine chemischen Untersuchungen der *Sarcina* zu der Ueberzeugung, dass es sich dabei um kieselhaltige Massen handle, die als Reste von Diatomaceen anzusehen seien; er fand in demselben Magen immer gleichzeitig Hefezellen neben *Sarcine*, wofür letztere er *Frustulia ventriculi* zu nennen vorschlägt.

Eine besondere Form des Erbrochenen endlich stellen die Massen dar, welche beim „*Vomitus matutinus*“ entleert werden. Seitdem Frerichs (l. c. 790) die dabei ausgebrochene wässrige, verschieden — gewöhnlich alkalisch — reagirende Flüssigkeit näher untersucht hat, kann kein Zweifel mehr darüber bestehen, dass das

1) Lehrb. der phys. Chemie. S. 59.

Substrat des „Wasserkolks“ hauptsächlich aus Speichel besteht, welcher von den betreffenden Magenkranken nüchtern, besonders Nachts, verschluckt und Morgens wieder ausgewürgt wird, nachdem derselbe in dem leeren Magen keine Verwendung fand. Der Wasserkolk findet sich bekanntlich ganz besonders häufig beim chronischen Katarrh der Säuer und scheint eine vom Magen ausgehende reflectorische Speichelabsonderung in letzter Instanz der Erscheinung zu Grunde zu liegen, da eine solche bei Reizung der Magenschleimhaut nachweislich stattfindet und auch am Krankenbett Speichelfluss mit Wasserbrechen abwechselnd angetroffen wird.

Die Dyspepsie beim Magenkatarrh mit ihren Beziehungen zur Function des Magens und ihren Folgen ist deswegen einer so ausführlichen Besprechung unterzogen worden, weil sie das weitaus hervorragendste Symptom des chronischen Magenkatarrhs bildet, während alle übrigen daneben beobachteten Erscheinungen inconstant und von untergeordneter Bedeutung sind. Dieselben sollen daher auch nur der Vollständigkeit halber noch kurz angeführt werden.

Indem die in fauliger Zersetzung begriffenen Chylusmassen aus dem Magen in den Darmkanal gelangen, kann stärkere Flatulenz entstehen und der Meteorismus eine Steigerung des allgemeinen Unbehagens und Drucks im Unterleib veranlassen. Der Stuhl ist gewöhnlich angehalten, doch finden sich auch mit der Obstipation abwechselnde Diarrhöen. Der beim chronischen Magenkatarrh beobachtete Ikterus verdankt wohl immer seine Entstehung der Fortleitung der Entzündung von der Schleimhaut des Magens auf die des Duodenum und des Ductus choledochus.

Der Urin soll im Verlauf des chronischen Magenkatarrhs besonders constante Veränderungen zeigen in Form von phosphatreichen Niederschlägen.

Nicht viel mehr Bedeutung als die eben genannten Veränderungen des Urins haben die auf der Haut im Verlauf eines chronischen Magenkatarrhs ablaufenden Vorgänge, die Trockenheit, Rauigkeit, sowie die eigentlichen Ausschläge, wie Urticaria und Ekzem u. s. w. Anscheinend besonders auffallend ist ein gewisses Wechselverhältniss zwischen Haut- und Magenerkrankung, so dass die Symptome der letztern nachlassen, während beispielsweise ein Ekzem im Gesicht auftritt (s. W. Fox l. c. S. 129). Doch sind diese Fälle jedenfalls selten, so dass Hebra gerade von den nicht selten bei Dyspepsien auftretenden Ekzemen betont, dass sie mit erstgenanntem Zustande nicht in einem Alternationsverhältnisse stehen, und müssen sicher constatirte Beispiele, wie das oben angeführte,

vor der Hand als zufällige Combinationen jener beiden Krankheiten angesehen werden.

Quälendes Herzklopfen, Unregelmässigkeiten im Pulse wurden ebenfalls bei Kranken mit chronischem Magenkatarrh beobachtet. Constanter und von grösserem Interesse sind die mit dem chronischen Magenkatarrh verbundenen Störungen im Nervenleben der Patienten.

Abgesehen vom Kopfschmerz und Schwindel, der gelegentlich sich findet¹⁾, von der Schlaflosigkeit, der Abgeschlagenheit und Schmerzhaftigkeit der Glieder, bemächtigt sich der Kranken eine traurige Gemüthsstimmung, die auch ausserhalb des Kreises der Krankheitsgefühle die Gedankenrichtung deprimirend beeinflusst, dem reichen Kaufmann in den Musestunden, wie Bird es drastisch schildert, das Elend der hereinbrechenden Armuth, dem Handwerker das Gespenst des Arbeitshauses im Gegensatz zu den wirklichen Verhältnissen vor die Seele führt.

Wir kennen bis jetzt nicht die eigentliche Ursache dieser Beziehung der Verdauungsstörung zum Nervensystem, können aber andererseits die Abhängigkeit der Reactionen des letzteren von dem Einflusse der Verdauung füglich nicht einfach in Abrede stellen. Ist doch für die Geistesrichtung ganzer Nationen die Volksnahrung maassgebend, ist es doch eine alltäglich empfundene Thatsache, dass während des Verdauungsprocesses der Gedankengang träger wird und das Gefühl des Wohlbehagens hinter das der Unlust zurücktritt! Und ebenso lässt sich die in Irrenhäusern gemachte Erfahrung nicht leugnen, dass im Verlaufe der mit Depression einhergehenden Geisteskrankheiten die Erscheinungen

1) Der im Gefolge von Dyspepsie beobachtete Schwindel ist sicher in vielen Fällen nur ein Ausdruck der durch die Verdauungsstörung bewirkten Anämie; in einzelnen Beispielen dagegen scheint er doch in einem directen Abhängigkeitsverhältniss zu den Magennerven zu stehen und seine Bezeichnung als „Magenschwindel“ mit Recht zu verdienen. So klagte mir kürzlich ein 43jähriger Herr, dass er seit 9 Jahren, abgesehen von den dyspeptischen Erscheinungen, an Schwindel leide. Derselbe tritt Morgens nie auf, vielmehr immer erst nach der Mahlzeit, namentlich Abends und beim Sitzen, so dass Patient aufstehen muss, um sich des unangenehmen Gefühls zu entledigen. Wenn er um eine Ecke biegt, oder den Schritt eines mit ihm Gehenden einhalten soll, befällt ihn ebenfalls Schwindel. Derselbe verschwindet, sobald er Flatus oder Aufstossen bekommt. Ausgezeichnet war der Fall dadurch, dass ich den Schwindel künstlich hervorrufen konnte, wenn ich den liegenden Kranken in der Magengegend untersuchte, dabei etwas drückte und wieder aufstehen liess, während der Schwindel ausblieb, wenn ich ihn einfach sich legen und wieder aufstehen liess, ohne das Epigastrium zu palpiren. Dieses Verhalten erinnert an Schützenberger's künstliche Production hysterischer Anfälle durch vorübergehende Pression der Ovarien.

des Magenkatarrhs nicht selten sich unverkennbar entwickelten, wie auch ungewohnte Gemüthsaffekte die Verdauung stören können, Erkrankungen der Geschlechtsorgane, Hysterie u. A. so gewöhnlich mit Dyspepsie einhergehen. Erklärt werden kann aber diese Wechselbeziehung zwischen dem Nervensystem und der Verdauung vor der Hand nicht, und selbst Vermuthungen über den gegenseitigen Zusammenhang sind bis jetzt nicht am Platze, so lange wir über die Bahnen, in welchen die Secretionsnerven für den Magen verlaufen, so gut wie gar Nichts wissen und die Selbstvergiftungen durch abnorme Verdauungsvorgänge so ausserordentlich selten sind. Die von Senator aufgestellte obenerwähnte Hypothese, dass die Producte der abnormen Verdauung: die Buttersäure und ähnliche dabei auftretende heterogene Substanzen resorbirt werden und vergiftend auf die Centralnerventheile wirken könnten, würde wenigstens einen Theil jenes Zusammenhangs verständlich machen und ist insofern ganz besonderer Beachtung werth.

Der Kräftezustand und die Ernährung der Patienten leidet begreiflicher Weise unter dem Einfluss einer andauernden Dyspepsie, sobald die Umsetzung der Ingesta andauernd gestört vor sich geht, die Resorption behindert ist und namentlich ein grosser Theil der eingeführten Nahrung durch Erbrechen wieder entleert wird. Kommt dazu noch der Ausdruck der hypochondrischen Verstimmung, so können die betreffenden Individuen frühgealtert erscheinen. Im Gegensatz dazu ist die Gesamtternährung bei vielen Kranken mit chronischem Magenkatarrh nicht merklich gestört.

Der Verlauf der Krankheit ist entsprechend ihrem Charakter ein langwieriger. Bei Vernachlässigung des Leidens, oder wenn die Ursache desselben in unheilbarer Erkrankung anderer Organe besteht, ziehen sich die Erscheinungen des chronischen Magenkatarrhs Jahre lang hin; selbst wenn Genesung eingetreten ist, sind Recidive ganz gewöhnlich, wie auch Exacerbationen im Verlaufe der Krankheit nicht fehlen. Zum Tod führt der chronische Katarrh des Magens an und für sich nicht, doch kann er durch Verschlechterung der Ernährungsverhältnisse zur Schwächung des Organismus und so indirect zur Verkürzung des Lebens beitragen.

Diagnose.

Da die länger dauernde Dyspepsie das hauptsächlichste Symptom des chronischen Magenkatarrhs ist, und diese selbst bei den meisten Krankheiten des Magens ebenfalls eine mehr oder weniger ausgesprochene Erscheinung darstellt, so liegt es auf der Hand, dass die Diagnose gewöhnlich einige Schwierigkeiten macht. Ja es muss so-

gar, wie schon bemerkt, als Regel festgehalten werden, dass man sich mit der Diagnose eines chronischen Magenkatarrhs erst beruhigen darf, wenn andere schwerere Erkrankungen des Magens chronischer Natur, speciell das *Ulcus ventriculi*, das Carcinom und die Ektasie des Magens sicher ausgeschlossen werden können. Die für die Unterscheidung jener Zustände vom chronischen Magenkatarrh maassgebenden Momente werden erst bei Besprechung der Diagnose der angeführten Magenkrankheiten einzeln angeführt werden. In andern Fällen handelt es sich weniger um eine Differentialdiagnose zwischen diesen und der Gastritis chronica, als um die Feststellung der die Magenentzündung bedingenden und unterhaltenden Grundkrankheiten. In dieser Beziehung sei nur bemerkt, dass neben der physikalischen Untersuchung der Brust- und Unterleibsorgane die Prüfung der Beschaffenheit des Urins nie versäumt werden darf, da der chronische Morbus Brightii, speciell die Schrumpfniere, unter dem Bild einer chronischen Dyspepsie verlaufen und zu schweren Täuschungen in der Diagnose Veranlassung geben kann.

Die Diagnose der Dyspepsie ist leicht, die Einweisung derselben in eine bestimmte Krankheitskategorie im einzelnen Falle gewöhnlich schwierig und die bestimmte Diagnose, dass chronischer Magenkatarrh und nichts Anderes vorliege, oft erst nach lang fortgesetzter Beobachtung des Falles möglich. Zuweilen wird schon das Aussehen des Erbrochenen die Diagnose erleichtern, indem grössere blutige Beimengungen entschieden für *Ulcus* und Carcinom sprechen, während ein reichliches Schleimerbrechen, über dessen Aussehen und Reaction oben näher die Rede war, ein specielles Attribut des chronischen Magenkatarrhs darstellt.

Prognose.

Da der chronische Magenkatarrh nicht direct zum Tod führt, so ist die Prognose quoad vitam günstig, zumal der gewöhnlichste Ausgang der Krankheit der in Genesung ist. Doch ist und bleibt der chronische Magenkatarrh ein hartnäckiges Uebel, weil die Ursache meist nicht zu entfernen ist, sei es, dass unheilbare Lungen- und Herzkrankheiten, Leberleiden und Aehnliches ihm zu Grunde liegen, sei es, dass die Gewohnheit, den Magen mit Ingestis, vor Allem durch den Schnapsgenuss, andauernd zu reizen, so tief eingewurzelt ist, dass therapeutische Bemühungen ohne Erfolg bleiben.

Alte Leute vertragen, wie alle schwächenden Krankheiten, so auch den mit Ernährungsstörungen nothwendig verbundenen chro-

nischen Magenkatarrh selbstverständlich schlechter, als jugendliche Individuen, und trägt beim Greise diese Krankheit entschieden wesentlich dazu bei, den Tod an Marasmus zu beschleunigen. Die günstigste Prognose geben die Fälle, wo der Magenkatarrh entfernbaren Ursachen seine Entstehung verdankt, besonders wo derselbe durch unzweckmässige Nahrung, Chlorose u. A. hervorgerufen ist.

Therapie.

Aus einer näheren Prüfung der bei der Aetiologie des chronischen Magenkatarrhs in Betracht kommenden Momente erhellt zur Genüge, wie selten und schwierig die Ursachen dieser Krankheit durch die ärztliche Kunst entfernt, oder auch nur in ihrer Wirkung abgeschwächt werden können. Dass aber die Behandlung der Grundkrankheit versucht werden und auch bei allen sonstigen gegen die Gastritis chronica angewandten Maassregeln in erster Linie berücksichtigt werden muss, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung.

So darf beim Magenkatarrh, der von Herz- und Lungenleiden abhängig ist, der Umstand, dass Digitalis Appetitlosigkeit, Uebelkeit und Erbrechen hervorruft, nicht von der Darreichung dieses Arzneimittels abhalten, da eben mit der durch letzteres erzielten Besserung der Herzthätigkeit auch die Gastritis chronica, die Folge der Circulationsstörung, geringer wird. Ich bin sogar geneigt, in Fällen, wo die Digitalis zwar eine Beruhigung und Stärkung der Herzthätigkeit bewirkt, der das Herzleiden complicirende Magenkatarrh dagegen trotzdem nach wie vor gleichmässig weiterbesteht, eine andere Ursache, als die Stauung im Venensystem für den letzteren zu supponiren.

Die von Pfortaderstauungen abhängigen Magenkatarrhe verlangen eine Berücksichtigung der in Frage kommenden Leberkrankheiten, können also Blutentziehungen aus den Venen des Mastdarms, den Gebrauch von Salinis u. s. w. indiciren.

Besonders zu beachten bei der Behandlung des chronischen Magenkatarrhs ist die Frage, ob derselbe nicht in anämischer Grundlage wurzele. In solchen Fällen passt neben der Darreichung leichter Eisenpräparate die Ordination von Salzsäure (6 - 8 Tropfen in einem Weinglase voll Wasser einige Stunden nach der Mahlzeit zu nehmen). Das Rationelle einer solchen Verordnung ist, abgesehen von den Erfolgen am Krankenbett, besonders auch aus Manassein's Versuchsresultaten (s. o.) ersichtlich.

Handelt es sich um Magenkatarrhe, welche durch Erkältungen

der Haut hervorgerufen wurden, so empfiehlt es sich, türkische Bäder, kalte Abreibungen und ähnliche hydrotherapeutische Curverfahren gebrauchen zu lassen; die letzteren, wie das Tragen einer Leibbinde von Flanell schützen am besten vor Recidiven.

Am wenigsten ist die Indicatio causalis zu erfüllen und von therapeutischen Maassregeln etwas zu erwarten in Fällen, wo irreparable Störungen: Tuberkulose, Carcinom, hohes Alter u. s. w. dem Magenkatarrh zu Grunde liegen, ebenso wo ein chronischer Morbus Brightii zu Magenentzündung oder zu einer die Symptome der letzteren vortäuschenden urämischen Dyspepsie Veranlassung gibt. Fast ebenso wenig darf man übrigens von einem Verbot der Spirituosen bei Gewohnheitstrinkern, oder von Diätvorschriften bei der armen, auf den Genuss von Kartoffeln u. s. w. angewiesenen Bevölkerung sich versprechen.

Während wir also die Grundursache des chronischen Katarrhs für immer zu heben nur selten im Stande sind, so gelingt es doch glücklicherweise auf der anderen Seite den ärztlichen Bemühungen die nächstliegende Ursache für die Unterhaltung eines dauernd gewordenen Magenkatarrhs mit Erfolg zu bekämpfen. Wir haben gesehen, dass im Gefolge der Krankheit in der Magenöhle Gährungsprocesse Platz greifen, und dass die Producte der letzteren nicht geeignet sind, eine ausreichende Verdauung der Ingesta zu Stande kommen zu lassen, dass vielmehr eine einmal im Magen bestehende Gährung entsprechend unseren Erfahrungen über Gährungsvorgänge ausserhalb des Organismus die frisch in den Magen gelangenden Speisen mit in die abnorme Umsetzung hereinzieht. Es muss daher als erste und wichtigste Aufgabe für die Behandlung jedes bedeutenderen Magenkatarrhs gelten, der dabei bestehenden Magengährung Einhalt zu thun. Zur Erreichung dieses Zweckes können wir verschiedene Wege einschlagen: entweder hat man Medicamente zu reichen, von welchen mit einiger Sicherheit erwartet werden kann, dass sie den Gährungsprocess zum Stillstand bringen, ohne eine Entfernung des Mageninhalts vorauszusetzen, oder müssen die den Katarrh unterhaltenden, in Zersetzung begriffenen Speisemassen nach Oben oder Unten hin gründlich entleert werden, um für die später zuzuführenden Ingesta ein reines Verdauungsfeld zu schaffen.

Was die erstgenannte Methode, der Dyspepsie entgegenzutreten, betrifft, so besitzen wir leider keine Arzneimittel, deren gährungswidrige Kraft bei Verdauungsstörungen über allen Zweifel erhaben wäre. Am meisten Erfolg darf noch von dem Kreosot erwartet

werden, oder von dem Gebrauch des Benzin, das Naunyn statt des häufig unwirksamen Kreosots empfiehlt. Man gibt das letztere in Form von Pillen (0,025—0,05 pro dosi), das Benzin als Tropfen (20 gutt. pro dosi).

Viel sicherer aber und principiell richtiger verfährt man bei Anwendung der andern Methode, indem man die Magenöhle von dem zersetzten Inhalt durch Entleerung desselben nach Oben oder Unten hin frei macht.

Die Entleerung nach dem Darm hin wird anerkannt am besten erreicht durch den Gebrauch alkalisch-salinischer Mineralwässer, deren Gehalt an Glaubersalz für die genannte Wirkung ganz vorzugsweise in Betracht kommt. Besonders beliebt sind die Quellen von Carlsbad, Marienbad, Tarasp, welch' letztere wegen ihres bedeutenden Gehalts an kohlelsauren Salzen, speciell kohlelsaurem Kalk, hauptsächlich bei Fällen „mit hochgradiger Flatulenz“ passen sollen. Diese specifische Wirkung der Tarasper Quellen bei solchen Patienten ist wohl so zu verstehen, dass sie durch ihren Reichthum an genannten Salzen in Fällen, wo hochgradige Gährung mit Entwicklung von viel Gas und Säure stattfindet, die letztere zu neutralisiren vermögen und den so veränderten, beziehungsweise verbesserten Inhalt des Intestinaltractus aus dem Körper herausschaffen, ehe neue nennenswerthe Gährung zu Stande kommt. Die Anwendung der natürlichen Glaubersalz-Natronquellen hat vor der Ordination einfachen Glaubersalzes den Vorzug, dass mit der Wirkung des Glaubersalzes zugleich diejenige anderer (Natron-) Salze die kranke Magenschleimhaut trifft, deren heilsamer Einfluss auf letztere durch tausendfache Erfahrung festgestellt ist und von welchem unten noch weiter die Rede sein wird. Will man dagegen im einzelnen Falle bloss der oben präcisirten Indication, der Entfernung des schädlichen Mageninhalts Rechnung tragen, so kann man immerhin statt des Mineralwassers künstliches Karlsbadersalz (ziemlich reines Glaubersalz) in Wasser gelöst in Anwendung bringen. Jedenfalls muss nach dem Angeführten als erste Regel hierbei gelten, soviel Wasser oder Salz dem kranken Intestinalkanal zuzuführen, dass mehrere wässrige Stuhlgänge dadurch erzielt werden. Andere Abführmittel als die genannten zu ordiniren, halte ich nicht für richtig, da wir mit den letzteren obigen Zweck bei der in Rede stehenden Krankheit ja vollständig und ohne jede schlechte Nebenwirkung erreichen. Höchstens dürfte es sich empfehlen bei Kranken mit hartnäckiger Verstopfung und Atonie der Magenschleimhaut

die Cur statt mit Karlsbaderwasser mit einer stärkeren Kochsalzquelle, z. B. Mergentheim oder Kissingen, zu eröffnen.

Die Entleerung des Mageninhalts nach oben erscheint von vornherein bei weitem rationeller, als die oben angeführten Methoden, mit welchen eine Forttreibung des abnorm beschaffenen Speisebreis nach dem Darm hin bezweckt wird, indem jener bei seiner Entfernung nach Oben nicht nur aus dem Magen austritt, sondern damit den Körper überhaupt verlässt. Von diesem Gesichtspunkt aus wird ferner dasjenige Mittel am meisten Vertrauen verdienen, das die vollständigste Entleerung des Magens ermöglicht. Eine solche gelingt nur durch Anwendung der Magenpumpe. Die dadurch erfolgende Entlastung und Reinigung des Organs wirkt, wie namentlich die neuerdings publicirten Erfahrungen Schliep's beweisen, ganz vortrefflich in Fällen von einfachem Katarrh des Magens, und sollte die Auspumpung im Beginn der Behandlung des Leidens nie unterlassen werden. Stehen derselben unüberwindliche Hindernisse von Seiten der Patienten entgegen, wie also beispielsweise der Umstand, dass bei dem Versuch, die Sonde anzulegen, Ohnmacht eintritt, oder dass der Patient trotz allen Zuredens standhaft sich weigert, die Procedur an seiner Person vornehmen zu lassen, so ist die Verordnung von Brechmitteln indicirt: von Rad. Ipecacuanhae, oder am besten aus den oben (s. acuter Magenkatarrh) angegebenen Gründen von Apomorphin. Durch die Brechmittel und noch mehr durch die Auspumpung wird übrigens nicht nur der abnorm beschaffene gährende Speisebrei, sondern auch der zähe, den Magenwänden fest anhaftende Schleim und damit ein Hinderniss für die ungeschwächte Einwirkung des Magensafts auf die in den Magen gelangenden Speisen aus der Magenhöhle entfernt.

Eine einmalige Anwendung der angeführten Entleerungsmethoden wird, wie in der Natur der Sache liegt, kaum jemals genügen, die kranke Magenschleimhaut zum normalen Verhalten zurückzuführen, selbst wenn dieselbe nach geschehener Entleerung des Magens vor neuen Insulten sorgfältig geschützt wird. Vielmehr wird erst durch eine regelmässig wiederholte Auspumpung oder eine länger dauernde Karlsbader Cur der Magenschleimhaut die Möglichkeit gegeben, auszuheilen.

Ist auf die angegebene Weise die kranke Magenschleimhaut gleichsam zur Heilung vorbereitet, so ist nunmehr die wichtigste Indication, alle Reize fern zu halten, die einer solchen entgegenstehen. Vollständig genügt wird dieser Indication nur, wenn eine Zeit lang gar keine Speisen mehr in den Magen gelangen, in-

dem ja selbst die reizloseste Nahrung die kranke Schleimhaut zur Thätigkeit anregt und so den ruhigen Ausheilungsprocess stören kann. Für schwere Fälle ist es daher auch immerhin empfehlenswerth, die Zufuhr der Speisen per os ganz auszusetzen und eine Zeit lang die Kranken vom Rectum aus zu ernähren.

Unter den Klysmata nutritientia sind hauptsächlich die Fleischpankreasklystiere (s. Magengeschwür S. —) zu empfehlen; im Falle Pankreasdrüsen nicht zu beschaffen sind, kann man die Injection von Eiweisslösungen versuchen, welche aus Eiern so zubereitet sind, dass „das gewöhnliche Hühnereiweiss mit $1\frac{1}{2}$ Volum Wasser abgerührt und nachdem es mehrere Stunden unter häufigem Umrühren gestanden hat, filtrirt wird“. Die Resorptionsversuche von Czerny und Latschenberger¹⁾ sprechen zu Gunsten dieser Beschaffenheit der Injectionsmasse, über deren therapeutischen Werth ich übrigens vor der Hand noch zu wenig eigene Erfahrung besitze.

In den leichteren Fällen genügt indessen die Verordnung einer leicht verdaulichen Diät. Die Frage über die „Leichtverdaulichkeit“ der einzelnen Nahrungsmittel kann von verschiedenem Standpunkt aus beurtheilt werden. Im Allgemeinen muss nach den neueren Erfahrungen über die Geschwindigkeit, mit welcher ein Theil der Nahrungsmittel den Magen und oberen Theil des Darms passirt, sowie nach unseren Kenntnissen von der Resorptionskraft des Dickdarms in den letzteren ein nicht geringer Theil des Verdauungsgeschäftes verlegt werden, und ist deswegen eine einseitige Berücksichtigung der Einwirkung des Magensafts auf die Ingesta bei der Beurtheilung, ob ein Nahrungsmittel verdaulicher ist, als ein anderes, nicht am Platze; die Frage wird vielmehr nur entschieden durch die Bestimmung des Grades, wie weit die Speisen während ihres Laufs durch den ganzen Darmkanal von den Verdauungssäften verändert werden und dabei ihren Gehalt an Stickstoff, Fett etc. zur Ernährung des Körpers abgeben. Bei Magenkranken dagegen wird der Begriff der Leichtverdaulichkeit ganz anders aufgefasst werden müssen. Für solche Patienten wird eine Speise um so mehr als leicht verdaulich gelten, je rascher dieselbe den kranken Magen verlässt, je weicher ihre Consistenz, je weniger rauh ihre Oberfläche ist etc., je weniger mit einem Wort die Thätigkeit des unter pathologischen Verhältnissen stehenden Organs durch die Verarbeitung des betreffenden Nahrungsmittels in Anspruch genommen ist.

1) Virchow's Archiv. Bd. 59. S. 1 ff. Wiel, Tisch für Magenkranken. 1875. S. 64, wo von Versuchen Kussmaul's und Wiel's mit diesen Lösungen die Rede ist; über die Resultate derselben ist bis jetzt Nichts bekannt.

So wünschenswerth es nun auch wäre, dass weitere Versuche über die Verdaulichkeit der einzelnen Nahrungsmittel im Allgemeinen von physiologischer Seite aus gemacht würden, so wenig darf man sich dem Glauben hingeben, dass hiermit auch schon für die Entscheidung der Frage über die richtige Ernährung der Magenkranken viel geschehen sei. Denn abgesehen von dem verschiedenen Standpunkt, den wir, wie oben bemerkt, bei der Beurtheilung einer Diät für Magenkranken überhaupt einzunehmen haben, wird die Leichtverdaulichkeit einer solchen im Speciellen noch ausserdem bestimmt durch die Individualität, die Constitution des Kranken, die Gewöhnung an gewisse Nahrungsmittel, vorgefasste Meinungen über Geschmack und Werth derselben und Aehnliches, vor Allem aber durch die besondere Art der Magenerkrankung, die für die Wahl der Diät im einzelnen Falle immer in erster Hinsicht maassgebend sein muss. Wir sind demnach vor der Hand noch darauf angewiesen, über die Verdaulichkeit und die Wahl der Diät für Magenkranken fast ausschliesslich nach unsern Erfahrungen am Krankenbett zu entscheiden, und haben wir, glaube ich, in dieser Frage um so mehr ein Recht, den empiristischen Standpunkt festzuhalten, als wissenschaftliche, beweisende Versuche in diesem Kapitel der Physiologie wenigstens in grösserem Maassstab bis jetzt nicht vorliegen und andererseits an der Ausbildung der Diätetik der Einzelne, wie ganze Völker seit Jahrtausenden unbewusst gearbeitet haben und täglich noch arbeiten.

Wir bescheiden uns daher, kurz die Speisen anzuführen, die nach den bisherigen Erfahrungen als leichtverdaulich im Allgemeinen gelten und bei Magenkrankheiten, speciell beim chronischen Magenkatarrh, angewandt werden können.

Die hauptsächlich aus Kohlehydraten bestehenden Nahrungsmittel sind bei Magenkranken nur in beschränkter Menge zu gestatten. Denn so leicht verdaulich im Allgemeinen dieselben sind, da sie auch ganz ohne die betreffenden Verdauungssäfte einfach durch den Milchsäuregährungsprocess schliesslich gelöst und resorbirt werden können, die Thätigkeit der Digestionsorgane also so wenig als möglich in Anspruch nehmen, so eignet sich ihre Zufuhr in reichlicherem Maasse bei Magenkranken deswegen gar nicht, weil die abnormen oben besprochenen Gährungsproducte gerade durch sie gebildet werden. Sie müssen daher aus dem Speisenzettel für Magenkranken womöglich ganz weggelassen werden, oder darf in leichteren Fällen nur gestattet werden: etwas Weissbrod, Biscuit, Zwieback; von Gemüsen die zartesten, wie Spargel, junger Hopfen, enthülste

Zuckererbsen, junge Carotten, Kartoffelpurée, von Allem jedenfalls nur spärliche Mengen.

Nicht weniger bedenklich ist es, Patienten mit chronischem Magenkatarrh den Genuss von Fetten zu gestatten. Abgesehen davon, dass von Fett umhüllte Bissen dem Magensaft schwer zugänglich sind und deswegen der durch diesen Saft erfolgenden „Vorverdauung“ nicht unterliegen, können sich fette Säuren aus den Fetten im Magen abspalten und zu dem lästigen Aufstossen sauren, ranzig schmeckenden Mageninhalts, Sodbrennen u. s. w. das Ihrige beitragen.

Wir kommen also nach dem Voranstehenden zu dem Schluss, dass zur Hauptnahrung bei Magenkranken weder die Kohlehydrate, noch die Fette sich eignen, und es bleibt nunmehr nur noch die Entscheidung der Frage übrig, ob die Classe der Eiweisskörper bzw. die eiweissreichen Stoffe bei Magenkranken als Nahrungsmittel ohne Weiteres verwendet werden können. A priori betrachtet stehen dieselben an Verdaulichkeit hinter den Kohlehydraten zurück, weil diese, wie schon bemerkt, bei ihrer Umsetzung und Resorption die Mitwirkung der Verdauungssäfte unter Umständen gar nicht brauchen, die Verdauung der Eiweisskörper dagegen ohne diese Mitwirkung unmöglich ist. Auf der andern Seite gehen die Eiweisskörper aber weniger leicht in abnorme Zersetzung über und kann ihre Verdaulichkeit durch die Art der Zubereitung bedeutend erhöht werden. Ausserdem sind die verschiedenen einzelnen Eiweisskörper und Albuminoide in sehr verschiedenem Grade der Digestion zugänglich.

Was zunächst den Genuss von Eiern betrifft, so lasse ich die Patienten dieselben nur in weichgekochtem Zustand geniessen, da sie nur so leichtverdaulich sind, während hartgekochte und rohe Eier als schwerverdaulich bezeichnet werden müssen.

Das Fleisch darf im Allgemeinen nicht zu frisch zur Zubereitung benutzt werden, indem die beim Liegen des Fleisches allmählich überhandnehmende Säuerung die Wirkung des Pepsins im Magen unterstützt und vor Allem auch die Umbildung der leimgebenden Stoffe zu Leim einleitet, einen Process, der nunmehr leichter im Magen sich vollenden kann. Am wenigsten Verdauungsbeschwerden machen anerkannt die drüsigen Organe von jungen Thieren und das weisse Fleisch von Geflügel, so also das Bruststück vom Huhn, das Fleisch junger Tauben, die Thymusdrüse vom Kalb u. A. Letztere wird wohl deswegen so leicht verdaut, weil „ihr Bindegewebe durch die Zubereitung schon halb in Leim umgewandelt ist“ (Brücke). Auch das Fleisch von Fischen scheint trotz der gegentheiligen, ziem-

lich allgemein verbreiteten Annahme in gesottenem Zustand ohne Fett genossen leicht verdaulich zu sein, wenigstens steht dasselbe in der Tabelle, welche Beaumont nach seinen Erfahrungen über die Verdaulichkeit der einzelnen Speisen an St. Martin aufgestellt hat, in dieser Beziehung über allen andern Fleischarten. Gekochtes Kalbfleisch gestatte ich ebenfalls gewöhnlich den Magenpatienten. Den Genuss von Rindfleisch können manche derselben sich nicht versagen; ich lasse dasselbe aber nur rosa gebraten geniessen, eingedenk der alten culinarischen Regel, dass das zu gare Braten, wie das Auskochen das Fleisch zäh macht, eine Regel, welche durch die Versuche Fick's von wissenschaftlichem Standpunkt aus eine Stütze bekommt, indem nach dessen Erfahrungen gekochtes Fleisch von einem und demselben Verdauungssaft 3 Mal langsamer verdaut wird, als rohes. Wie beim Verzehren anderer Nahrung, so muss auch bei dem des Fleisches stets darauf gehalten werden, dass die einzelnen Stücke vor dem Verschlucken fein gekaut werden und dass, aus den oben angegebenen Gründen, keine fette Sauce dazu genossen wird.

Eine besondere Besprechung verlangt noch als leichtverdauliches Nahrungsmittel die Milch. Sie gilt bekanntlich für das natürlichste der Nahrungsmittel, und gehört auch unstreitig zu den leichtverdaulichen Speisen, weil das aus ihr im Magen ausgefällte Casein sich relativ leicht löst, die weichen Flocken keine mechanischen Läsionen der Magenschleimhaut machen und einzelne Partien der eingeführten Milch den Magen rasch verlassen. Anerkanntermassen wird sie denn auch von den meisten Magenkranken vortrefflich vertragen, doch gibt es Fälle, wo das Casein ungewöhnlich fest gerinnt und schwerer löslich ist; ausserdem gährt sie bei manchen Patienten sehr rasch und stark, wahrscheinlich aus demselben Grunde und unter denselben abnormen Bedingungen, durch welche die Milchsäuregährung an dem Amylum in stärkerem Grade und grösseren Dimensionen, als normaler Weise im Magen sich vollzieht (s. o.).

Da demnach selbst der Genuss der sehr leicht verdaulichen Milch in manchen Fällen noch Beschwerden macht, so sind wir unter solchen Umständen gezwungen, zu künstlicher Nahrung unsere Zuflucht zu nehmen, zu einem Präparat, von dem angenommen werden kann, dass es leichter verdaulich ist, als die natürlichen Nahrungsstoffe, weil an demselben ausserhalb des Organismus eine künstliche Vorverdauung vorgenommen ist. Ein solches Präparat ist die von J. Rosenthal und mir dargestellte Fleischsolution, deren Werth als Nahrungsmittel für Magenkranke im Kapitel des Magengeschwürs,

für dessen Behandlung das Präparat ganz besonders sich eignet, eine eingehendere Besprechung finden wird.

Nur in wenigen Fällen, vor Allem bei der Atonie der Magenschleimhaut, wird mit der Verordnung einer leichtverdaulichen Diät Nichts genützt, sondern im Gegentheil sogar geschadet. Unter solchen Umständen wird man zwar, um Gährungen möglichst zu vermeiden, wie bei den anderen Formen des chronischen Magenkatarrhs, sich hauptsächlich an die Fleischdiät zu halten haben, doch braucht man mit der Bestimmung der einzelnen Speisen nicht so ängstlich zu sein, als sonst. Haben sich solche an mangelhafter Magensaftabscheidung leidende Patienten an den regelmässigen Genuss scharfer Gewürze und ähnlicher Magenreizmittel gewöhnt, so versuche man eine ganz allmähliche Entziehung derselben oder setze wenigstens an ihre Stelle den Gebrauch unschädlicher, die Magenschleimhaut zu stärkerer Secretion anregender Mittel. Solche Mittel besitzen wir im kalten Wasser (Eis), in den Alkalien, die gewöhnlich unter solchen Umständen in Form des Emser oder Luhatschowitzers Wassers gereicht werden, ferner in den sog. Amaris. Die Wirkung der letzteren ist jedenfalls eine complicirte: zunächst wird durch dieselben die Speichelsecretion eine reichlichere und damit auch die Abscheidung des Magensaftes vermehrt, weil der Speichel verschluckt die Magenschleimhaut zu energischer Secretion anregt, weiterhin ist es durch die Versuche H. Köhler's¹⁾ wahrscheinlich gemacht, dass durch die unter dem Einfluss jener Mittel zu Stande kommende Blutdrucksteigerung auch die Secretion der Magenschleimhaut steigt, und endlich dürfen die Amara vielleicht auch als gährungswidrige²⁾ Mittel betrachtet werden. Besonders empfohlen sind Quassia, Calamus, Gentiana, Lichen islandicus, Colombo u. A. In ähnlicher Weise ist wohl auch die Wirkung des sonst im Vergleich zu den im Ganzen sehr unschuldigen Amaris so differenten Strychnins als Stomachicums zu erklären.

Von Getränken ist noch am ehesten etwas Rothwein mit Wasser vermischt zu gestatten, obgleich es gewiss richtiger ist, von dem Genuss der Alcoholica ganz abzusehen und in Fällen, wo die Zufuhr von Wein dringend geboten erscheint, denselben per rectum dem Patienten einzuverleiben. Ganz verwerflich ist es, dem Drängen der Patienten nachzugeben und den Genuss leichtgärenden Biers oder grösserer Mengen eines säuernden Weins zu gestatten. Belästigt

1) Handb. der physiol. Therapeutik etc. 1875. S. 142.

2) Ebendasselbst S. 144.

die Patienten das Gefühl stärkeren Durstes, so wird sich am meisten empfehlen, die Kranken Eisstücke schlucken zu lassen, da hierdurch ausser der Stillung des Durstes eine anregende Wirkung auf die Secretion der Magenschleimhaut erzielt wird.

Neben der Einhaltung der abgehandelten Diät erfordert in vielen Fällen die *Indicatio morbi* den curmässigen Gebrauch von alkalischen Mineralquellen.

Das kohlensaure Natron, welches die hierher gehörigen Quellen enthalten, scheint nicht nur den übermässigen Gehalt an Säure im Magen abzustumpfen, sondern, was viel wichtiger ist, eine erneute nachhaltige Secretion von Magensaft auf der kranken Schleimhaut hervorzurufen. Wenigstens darf diese Wirkung nach unseren Erfahrungen über die Folgen des Einbringens von Sodalösungen in den Magen von Fistelhunden vorausgesetzt werden. Dem entsprechen denn auch die Wirkungen der einfachen alkalischen Wässer von Vichy, Geilnau u. s. w.

Anscheinend noch energischer wirken die alkalischen Quellen, welche neben dem kohlensauren Natron auch Chlornatrium enthalten und sind dieselben hauptsächlich gegen die atonischen Formen des Magenkatarrhs empfohlen. Die warmen dieser Quellen Ems und Royat wirken wegen der höheren Temperatur ihres Wassers milder, als die kalten, wie Luhatschowitz, der Tönnissteiner Heilbrunnen u. a.

Zu dieser Wirkung des kohlensauren und salzsauren Natrons tritt noch diejenige des schwefelsauren Natrons hinzu bei den gegen den chronischen Magenkatarrh besonders berühmten Quellen von Carlsbad, Tarasp u. a. Eine Hauptwirkung derselben besteht in einer Anregung der Peristaltik, die stärker ist, als die durch die vorhergehende Classe von Mineralquellen hervorgerufene. Der Nutzen einer solchen ist schon oben näher erörtert.

Endlich kommt bei der Beurtheilung der Gesamtwirkung der verschiedenen Brunnen noch ihr verschiedener Gehalt an freier Kohlensäure in Betracht. Man nimmt an, dass dieses Gas in Berührung mit der Schleimhaut des Magens die Secretion von Magensaft anrege, durch Aufstossen andere im Magen durch Gährungsprocesse entstandene Gase mit nach Oben reisse und ein Gefühl von Wärme und Erleichterung erzeuge.

Es scheint mir übrigens bis jetzt unmöglich, näher präcisirte Indicationen für den Gebrauch der einzelnen, in die Kategorie der alkalischen Quellen gehörigen Mineralwässer aufzustellen. Die allgemeinen Gesichtspunkte, von welchen man bei der Verordnung einer

Brunnencur gegen den chronischen Magenkatarrh ausgehen dürfte, sind, wie ich annehme, praeter propter in dem Voranstehenden enthalten. Das besondere Hervortreten eines Symptomes im Bilde der Krankheit, die Constitution, die äusseren Verhältnisse des Patienten u. dgl. sind im speciellen Falle gewöhnlich für die Wahl dieses oder jenes Bades bestimmend.

Nach den oben ausgesprochenen Grundsätzen wird in den meisten Fällen, wenn ausser dem abgehandelten Regime noch weitere Maassregeln nothwendig erscheinen sollten, die Darreichung von Salzsäure indicirt sein, während die Ordination von Pepsin nur dann von Nutzen zu sein verspricht, wenn die Verdauung trotz der Zufuhr von Salzsäure noch zu langsam und ungenügend vor sich geht, oder wenn die Magensaftsecretion in toto verringert ist, wie in den Zuständen von Atonie der Magenschleimhaut. Vielleicht liegt ein solches Verhältniss auch dem Magenkatarrh von scrophulösen Kindern zu Grunde, gegen welchen W. Fox den Gebrauch von Pepsin ganz besonders empfiehlt. Da das „französische“ Pepsin ein Gemisch von Pepsin, Peptonen und Milchsäure darstellt, so ist dessen Wirksamkeit bei manchen Fällen von Magenkatarrh schon deswegen verständlich, weil bei Verabreichung dieses Präparates neben dem Ferment auch Säure zugleich zur Wirkung kommt.

Treten einzelne Erscheinungen in dem Krankheitsbild besonders stark hervor, oder weichen dieselben nicht dem bisher beschriebenen Curverfahren, so ist eine specielle Behandlung dieser Einzelsymptome geboten:

Intensiv saures Aufstossen und das damit gewöhnlich verbundene lästige Sodbrennen verlangt zuweilen den Gebrauch der Antacida, doch hüte man sich, dieselben in zu grossen Dosen und zu regelmässig zu geben, da ihr Nutzen jedenfalls nur ein vorübergehender ist und die Neutralisirung des Magensaftes durch diese Mittel nach dem, was oben über die Gährung gesagt wurde, unter Umständen mehr Schaden als Nutzen stiften kann.

Der leichte Schmerz und dumpfe Druck verlangt sehr selten ein therapeutisches Einschreiten. Aqua Laurocerasi mit Morphinum, ein paar Blutegel, starke und schwache Hautreize bilden die gewöhnlich dagegen verordneten Mittel. Wismuth und salpetersaures Silber, ursprünglich gegen die Cardialgieen speciell angewandt, sind auch gegen den chronischen Magenkatarrh, wie gegen andere Magenkrankheiten empfohlen. Das erstere Metall (in Form des Bismuthum subnitricum) ist nach Fox sogar „von allen einzelnen Mitteln das einzige, das sich in der Regel am wirksamsten erweist“. Doch gibt

Fox selbst das Mittel bald mit Magnesia, bald mit Morphinum und Blausäure und sieht die Indication zu seiner Darreichung zum Theil in dem verschiedenen Aussehen der Zunge; auch ist trotz der tausendfachen Anwendung des Mittels bis jetzt nicht klar geworden, in welchen Fällen Nutzen von demselben erwartet werden darf und in welchen nicht, so dass es gerathen sein wird, das Mittel erst dann anzuwenden, wenn man mit einem planmässig geleiteten Curverfahren nicht zum Ziel kommt und schliesslich nur noch das Probiren übrig bleibt.

Das Erbrechen muss mit den übrigen Zeichen des Magenkatarrhs unter Einhaltung des oben angegebenen therapeutischen Verfahrens verschwinden. Besonders auffallend ist der Nachlass dieses Symptoms nach Anwendung der Magenpumpe. Hat man Anlass, noch speciell dagegen einzuschreiten, so geschieht diess mit den gewöhnlich dagegen gebrauchten Mitteln: Eispillen, Opium u. s. w.

Um die Obstruction zu heben, genügt ebenfalls gewöhnlich der Gebrauch des Carlsbader Wassers, des Kissinger Ragoczy oder eines ähnlichen, oben angeführten natürlichen Mineralwassers, auch wirkt die Magenpumpe oft in diesem Sinne, so dass es nicht nöthig ist, daneben noch ein Abführmittel zu reichen. In Fällen, wo trotzdem eine hartnäckige Stuhlverstopfung vorhanden ist, oder nach einer Carlsbader Cur gleichmässig weiter fortbesteht, sind Abführmittel am Platze. Man wählt gewöhnlich Rhabarberpillen (Extract. Rhei compos. 0,2—0,5 pro dosi) oder, um ausschliesslich auf den Dickdarm zu wirken, mit einigem Recht speciell die Aloë und das Extractum Colocynthis.

Um die Reconvalescenz rascher in Gang zu bringen, ist es schliesslich räthlich, abgesehen von einer nicht zu schwer verdaulichen, tonisirenden Ernährung, die vom chronischen Magenkatarrh Genesenden ein eisenhaltiges Mineralwasser, Pyramont-, Schwalbacher-, Spaaer- oder ein ähnliches Wasser gebrauchen zu lassen. Auch dürfte bei einem in die Reconvalescenz nachgeschleppten Torpor der Magenschleimhaut die Verordnung eines Seebades sich ganz besonders empfehlen.

Ulcus ventriculi simplex (Cruveilhier).

Syn.: Ulcus rotundum, perforans, chronicum, corrosivum, Gastrohelkoma.

Magengeschwür (im engern Sinne).

Syn.: Rundes, chronisches etc. Magengeschwür.

Galen, De loc. affect. Lib. V. Cap. 6. — Celsus, De medic. Lib. IV. Cap. 5. — Grassius, 1695, Ephemerid. German. a. III. 1696. observ. 40. — Littre, Acad. Royale des Sciences de l'année 1704. Hist. pag. 36. — van Swieten, 1754, Comm. in Boerhaave Aphorism. Tom. III. § 955. S. 149. — Odier, Von d. antispasmodischen Wirkung des Magisterium bismuthi. Sammlung auserl. Abh. XII. 326. 1786. — M. Baillie, Anatomie des krankhaften Baus u. s. w. ed. Sömmering 1805. S. 74. — X. Müller, De usu argenti nitric. praes. Autenrieth, Diss. inaug. 1829. Tübingen. — J. Abercrombie's pathol. u. praktische Unters. über die Krankheiten des Magens u. s. w. ed. Gerhard v. d. Busch 1830. — Cruveilhier, Anatomie pathologique 1829—1835. Livraison X. — Idem, Comptes rendus Janv. et Mars 1856. — Rokitansky, Med. Jahrb. des k. k. österr. Staates. 1839. S. 184. — Idem, Lehrb. der pathol. Anat. 3. Aufl. 1861. Band III. S. 165. — Andral, Clinique médicale. 1839. II. S. 102. — Jaksch, Beitrag zur Lehre vom perforirenden Magengeschwür. Prager Vierteljahrschr. III. S. 1. 1844. — Osborne, Propositions etc. Dublin Journ. of medic. science. 1845. vol. 27. S. 357. — Günzburg, Zur Kritik des Magengeschwürs. Archiv für phys. Heilkunde. 1852. S. 516. — Virchow, Historisches u. s. w. zur Lehre der Unterleibsaffectionen. Dessen Archiv V. S. 281. 1853. — Papellier, Diss. inaug. Erlang. praes. Dittrich, 1854, Tuberc. u. Magengeschwür. — Willigk, Sectionsergebnisse. Prager Vierteljahrschr. 1856. Band 50 und 51. — Plange, Diss. Berol. 1859. — L. Müller, Das corrosive Geschwür im Magen und Darmkanal etc. Erlangen 1860. Beste Monographie mit genauem Literaturverzeichnis. — Traube, Ein paar Bemerkungen zur Lehre vom einfachen Magengeschwür. Deutsche Klinik. 1861. No. 10. Ges. Beitr. II. 531. — Brinton, Die Krankheiten des Magens etc. ed. Bauer 1859—62. — Panum, Experim. Beiträge zur Lehre von der Embolie. Virchow's Archiv 25. 1862. — Förster, Handbuch der spec. pathol. Anat. 1863. S. 87. — Bamberger, Krankheiten des chylopoëtischen Systems. 1864. — G. Merkel, Casuistischer Beitrag zur Entstehung des runden Magen- und Darmgeschwürs. Wiener med. Presse 1866. No. 30 u. 31. — Derselbe ibid. 42 u. 43. — Derselbe, ibid. 1869. No. 39. — Ebstein, Complic. der Trichinose mit d. corrosiven Magengeschw. Wiener medic. Presse 1866. No. 12. — Derselbe, Virchow's Archiv 40. 1867. — Klebs, Handb. der pathol. Anat. 1868. S. 181. — Steiner, Diss. Berolin. 1868 praes. Virchow. — Wollmann, Diss. Berol. 1865 praes. Virchow. — Pavy, On gastric erosion. Guy Hospit. Report. 1868. Referat Gurlt-Virchow's Jahresber. 1869. — Fenwick, The morbid states of the stomach. 1868. Cap. 15. — Gerhardt, Zur Aetiologie und Therapie des runden Magengeschwürs. Wiener med. Presse 1868. — M. Roth, Experim. über Entstehung des runden Mg. Virchow's Archiv. 45. S. 300. 1869. — Axel Key, Om det corrosiva magsärets u. s. w. Hygiea. Referat Gurlt-Virchow's Jahresber. 1871. — W. Müller, Jenaische Zeitschrift V. 2. S. 175. 1870. — F. Starke, Mittheilung über das chron. Duoden- u. Mggschw. Deutsche Klinik 1870. 26—29. — H. Ziemssen, Ueber d. Behandlung des Magengeschw. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. No. 15. 1871. — Rindfleisch, Lehrb. der path. Anat. 1871. S. 316—319. — Ross, Lancet 1871. Jan. — Tinley, ibid. April. — Wilson Fox, The diseases of the stomach. 1872. S. 146. — P. Schliep, Zur Behandlung mit der Magenpumpe. 1874. Arch. für klin. Medic. Bd. XIII. S. 453. — W. Ebstein, Experimentelle Untersuchungen etc. Archiv für experimentelle Pathol. u. Pharmacologie. II, 2. 1874. S. 181. — A. Böttcher, Zur Genese des perforirenden Magengeschwürs. Dorpater medic. Zeitschrift 1874 V. Band, Heft 2 S. 148.

Schon Galen erwähnt der *Uzr* des Magens und Celsus gibt bereits die Regeln für die Behandlung des Magengeschwürs, welche heute noch gelten: *adhibendi lenes et glutinosi cibi sed citra satietatem; omnia acria atque acida removenda; vino utendum, sed neque prae-frigido neque nimis calido.*“

Mit der häufiger werdenden Ausführung von Sectionen wurden ab und zu Fälle beobachtet, in welchen der Tod durch Perforation des ulcerirten Magens herbeigeführt war. So erzählt z. B. Grassius 1695 von einem perforirten Magengeschwür, das durch die Milz verlegt, nur einen beschränkten Austritt von Speisen aus dem Magen in das Cavum peritoneae gestattete. Auch letale Hämorrhagieen wurden bald als die Folgen der Geschwüre im Magen erkannt. Littre fand 1704 als Quelle einer starken mit Tod endenden Magen- und Darmblutung ein „*Ulcus rotundum*“, das 5 Linien breit und $\frac{1}{2}$ Linie tief war.

Vortrefflich für die damalige Zeit war die Beschreibung, welche Matthew Baillie in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie vom Magengeschwür gab, dem er bereits ein eigenes Kapitel darin widmet (Edit. Sömmering S. 71.) „Manchmal hat man Gelegenheit Geschwüre am Magen zu beobachten; sie gleichen zwar bisweilen gewöhnlichen Geschwüren an andern Theilen des Körpers, doch haben sie gemeiniglich ein eigenes Aussehen.“ Er spricht dann von ihren „regelmässigen“ Rändern und dem gesunden Ansehen der Magenschleimhaut in der Nachbarschaft des Geschwürs; es scheint als „wenn kurze Zeit vorher ein Stück Magen mit dem Messer ausgeschnitten wäre“. „Sie zerstören bisweilen nur an einer Stelle einen Theil der Häute des Magens, ein ander Mal zerstören sie sie völlig“ u. s. w.

Um die Symptomatologie des *Ulcus ventriculi* hat sich besonders verdient gemacht J. Abercrombie, dessen vortreffliche Krankengeschichten für die Beurtheilung der Erscheinungen des Magengeschwürs noch heute brauchbar sind. Eine strenge Scheidung dessen, was wir unter *Ulcus simplex* verstehen, vom Krebsgeschwür war indessen trotz alledem noch nicht möglich. Dieselbe wurde erst von Cruveilhier vollzogen, welcher das „*Ulcus ventriculi simplex*“, wie er es benannte, als ein Leiden sui generis erklärte und bekanntlich überhaupt als der Schöpfer unserer heutigen Anschauungen über diese Krankheit mit Recht gilt. Cruveilhier hat namentlich auch auf die Heilbarkeit der vorliegenden Krankheit hingewiesen und die Grundsätze einer rationellen Behandlung derselben aufgestellt. An seine epochemachende Arbeit reihte sich kurz darauf würdig die Abhandlung Rokitsansky's über denselben Gegenstand an.

Was seitdem noch über das Magengeschwür geschrieben wurde, bezieht sich nur auf feinere Details die Symptomatologie, Behandlung und Pathogenese betreffend. Die Lehre von der letzteren vor Allem ist lange Zeit Gegenstand eifrigster Forschung gewesen und heute noch nicht abgeschlossen. In letzterer Beziehung hat vor Allem Virchow damit, dass er die Entstehung des Geschwürs auf Circulations-

störungen im Gebiet der Magengefässe zurückführte, Bahn gebrochen. Die fleissigste und umfassendste Monographie über das Ulcus des Magens und Duodenums verdanken wir L. Müller; unter den neueren englischen Autoren endlich hat Brinton, wie in andern Krankheiten des Magens, so auch in der Lehre vom Geschwüre manches Originelle geliefert.

Pathologische Anatomie.

Das Magengeschwür stellt eine Geschwürsform spezifischer Art dar, welche ausser im Magen nur im Duodenum und im Endtheil des Oesophagus sich findet und mit welcher allein die ebenfalls mit molecularem Zerfall fortschreitenden Geschwüre am Collum uteri Aehnlichkeit haben. Die Form des Substanzverlustes ist trichterförmig; auf der Schleimhaut ist derselbe grösser, als in den äusseren Schichten, oft ausgesprochen stufenförmig; ältere Geschwüre dagegen haben senkrecht abfallende Wände. Die Peripherie des Geschwürs ist gewöhnlich kreisrund (Ulcus „rotundum“); grosse Geschwüre sind häufig elliptisch, sehr selten gürtelförmig, indem mehrere z. B. im Umkreis um den Pylorus stehende Geschwüre zusammenfliessen. Die Ränder des Geschwürs sind scharf geschnitten, in exquisiten Fällen „als wäre ein Stück der Magenwand mittelst eines Locheisens herausgeschlagen“ (Rokitansky). Ursprünglich ist der Mangel aller entzündlichen Infiltration in der Umgebung des Geschwürs charakteristisch, doch finden sich gewöhnlich verdickte harte Ränder und galt letzteres schon Cruveilhier als ein Zeichen für das längere Bestehen der Geschwüre. Jedenfalls fehlt in ganz acuten Fällen die entzündliche Reaction in der Umgebung, während andererseits Fälle sich finden, wo das Granulationsgewebe stark entwickelt ist, so dass die Differentialdiagnose zwischen Ulcus simplex und Carcinoma granulorum schwierig werden kann (vgl. z. B. den Fall von W. Müller). Die weitere Umgebung des Geschwürs zeigt gewöhnlich keine Veränderung, d. h. also die Schleimhaut ist normal, in anderen Fällen zeigen sich die Zeichen acuter oder chronischer Gastritis.

Der Grund des Geschwürs verhält sich je nach der Tiefe, bis zu welcher der Zerfall vorgeschritten ist, verschieden, indem er bald von der Submucosa, bald von der Muscularis, oder endlich vom Peritonealüberzug des Magens gebildet ist; reisst letzterer ein, so geschieht diess, nachdem der im Lumen des Geschwürs liegende Theil des Peritoneums in einen gelblichen Schorf sich verwandelt hat. Ist endlich, bevor es zur Perforation des Peritoneums kam, eine Verwachsung der Ulcusstelle des Magens mit den Nachbar-

organen zu Stande gekommen, so bildet die Substanz der letzteren den Grund des Geschwürs.

Die Grösse des Geschwürs wechselt sehr. Selten ist es kleiner, als ein Silbergroschen; das grösste Geschwür, das Cruveilhier beschrieben hat¹⁾, war 16,5 Cm. lang und 8,5 breit.

Was den Sitz des Geschwürs betrifft, so kommt dasselbe anerkannt häufiger an der hinteren als an der vorderen Magenwand vor. Brinton, welcher die umfangreichste Zusammenstellung (220 Fälle) gemacht hat, gibt an, dass in ca. 40% die hintere Wandfläche davon betroffen war. Fast constant sitzt es nach Rokitansky's Erfahrung näher an der kleinen Curvatur, häufig an dieser selbst. Nimmt man hierzu Brinton's statistische Angaben, wonach der Sitz von 15% auf das Pylorusende, von 25% auf die kleine Curvatur fällt, so ergibt sich das beachtenswerthe Resultat, dass ein von der Hinterfläche der Wandung, der kleinen Curvatur und dem Pylorustheil gebildeter Magenabschnitt in $\frac{4}{5}$ der Fälle vom Ulcus befallen wird. Dieser von jenem Leiden bevorzugte Theil des Magens²⁾ ist viel kleiner, als der übrig bleibende Abschnitt (Fundus, Vorderfläche, grosse Curvatur und Cardia), der trotzdem nur in $\frac{1}{5}$ der Fälle afficirt erscheint (in ca. 5% war es die Vorderfläche, in je 2 die grosse Curvatur und der „Cardiasack“).

Gewöhnlich ist das Geschwür solitär; seltener finden sich 2 oder mehr (bis zu 5) Geschwüre zu gleicher Zeit (in ca. 20% der Fälle).

Das Magengeschwür wird in der Leiche entweder als offenes Geschwür, oder in Vernarbung begriffen bzw. vernarbt angetroffen, und werden sich die Fälle, in denen der eine oder andere Zustand sich vorfindet, ungefähr das Gleichgewicht halten.

So ergibt eine Zusammenstellung aus 11925 Sectionsergebnissen von Chambers, Gairdner, Dittrich, Jaksch u. s. w. — s. Brinton — sowie der neuesten Autoren Starke, Steiner, Wollmann: offene Geschwüre 278 vernarbte 265.

Die Vernarbung kann in jedem Stadium des Geschwürsprocesses eintreten, selbst nach vollständiger Durchbohrung der Magenwand, wofern nur eine Verlöthung der durchbohrten Stelle mit der Nachbarschaft stattgefunden hat. Die Narben der kleineren Geschwüre haben gewöhnlich ein strahliges Aussehen, indem die

1) *Traité d'Anat. descript.* 1852.

2) Auch Cruveilhier's Erfahrungen stimmen in diesem Punkte vollständig mit Brinton's Angaben überein.

Schleimhaut der Nachbarschaft gegen die etwas vertiefte Narbe in Falten herangezogen wird; tiefergreifende Geschwüre hinterlassen mehr strangförmige, das Lumen des Magens mehr oder weniger verengende Narben (Pylorusstenose, Sanduhrform u. s. w.).

Das Geschwür des Magens zeigt übrigens eine entschiedene Tendenz, in die Tiefe zu dringen (Ulcus „perforans“) und endet der Process, wenn nicht vorher Vernarbung eingetreten ist, mit der Perforation der Magenwandung. Damit würde denn fast unfehlbar auch die Krankheit zu Ende sein, indem sich eine allgemeine letal endende Peritonitis anschliesse. Glücklicher Weise aber wird dieser Ausgang trotz vollständiger Perforation der Magenwand in Folge des Geschwürs in den meisten Fällen (40% der Geschwüre überhaupt) unmöglich gemacht, oder wenigstens verzögert durch Adhäsionen des Magens mit der Nachbarschaft. Indem nämlich beim Fortschreiten der Verschwärung gegen das Peritoneum das letztere local gereizt und entzündet wird, resultirt die bekannte Folge der partiellen Peritonitis — die Verwachsung der entzündeten Partie mit der Nachbarschaft. Auf diese Weise wird der Magen an der Geschwürsstelle mit dem Pankreas, der Milz, der Leber u. s. w. verlöthet. Hinderlich einer solchen Anheftung sind freilich die energischen Bewegungen, die der Magen macht und wird durch diese letzteren namentlich die feste Verbindung der vorderen Wand des Magens mit den Bauchdecken verhindert, oder wenigstens auf leicht zerreissliche, die Verwachsung repräsentirende Fäden reducirt. Aus diesem letzteren Umstand erklärt sich denn auch die relative Perniciosität der an der vorderen Magenwand befindlichen Geschwüre.

In den angelötheten, den Grund des Geschwürs bildenden Organtheilen entwickelt sich eine entzündliche Bindegewebswucherung, so also z. B. in der Leber eine Hepatitis interstitialis, deren Producte in Form derber Bindegewebszüge tief in das sonst gesunde Parenchym eindringen. Im günstigsten Fall kommt es auch jetzt noch zur Bildung einer Narbe, in anderen Fällen bilden sich durch Zurückweichen des verlegenden Organs Recessus, welche durch eine der Perforationsstelle entsprechende Lücke mit dem Magen communiciren; in anderen Fällen schreitet der Corrosionsprocess auf das den Substanzverlust der Magenwand deckende Organ weiter, wodurch Fistelbildungen nach Aussen, Perforationen des Zwerchfells, Leber- und Milzzerstörungen, abnorme Communicationen zwischen Magen und Colon transversum, oder dem unteren Stück des Duodenum u. A. entstehen können.

Im schlimmsten Fall nekrotisirt rasch die „löthende Schwiele“; die Verwachsung reißt und der Mageninhalt tritt in die freie Bauchhöhle. Letzteres Ereigniss tritt natürlich um so mehr ein, je unvollständiger im Verlaufe der Verschwärung der Magenwand die relativ salutäre Adhäsion derselben mit der Nachbarschaft zu Stande kommt. Die Folge der Perforation ist eine allgemeine Peritonitis, die fast unfehlbar zum Tode führt.

Der letale Ausgang kann fernerhin bedingt sein durch Hämorrhagieen, welche durch Arrosion grösserer Gefässe entstehen. Grosse Gefässe werden indessen nur in die Nekrose mit hereingezogen, wenn die Magenwand schon in toto perforirt ist, indem nunmehr die Wand der Aa. lienalis, coronariae, gastroepiploicae etc. mit der löthenden Schwiele corrodirt werden kann. Zuweilen werden varicös ausgedehnte Venen in der Nähe des Geschwürs, wie dies in ähnlicher Weise in der Umgebung chronischer Entzündungsherde z. B. neben alten Fussgeschwüren gefunden wird, — eine Quelle stärkerer Blutungen, auf welche namentlich Andral aufmerksam gemacht hat.

Recidive der Krankheit endlich sind nicht selten, selbst nachdem vollständige Vernarbung des Geschwürs eingetreten ist.

Gleichzeitig mit Geschwüren im Magen findet man besonders häufig Erkrankungen des Gefässapparates (nach Steiner in $\frac{2}{3}$ der Fälle), Endocarditis, Endarteriitis u. s. w. Nächstdem erkrankt am häufigsten gleichzeitig der Respirationsapparat. Namentlich combinirt sich nicht selten mit dem *Ulcus ventric.* die Tuberkulose der Lungen, nach älteren Angaben in ca. 20%, nach neueren noch häufiger; jedenfalls eben so oft ist neben dem *Ulcus ventriculi* Pleuropneumonie vorhanden, weniger häufig Lues und Carcinom. Was das letztere betrifft, so scheint die Krebsbildung im Magen zuweilen gerade die Stellen zu treffen, welche früher Sitz eines Geschwürs waren, und wird bei der Besprechung des Magenkrebses noch weiter von diesem Verhältniss die Rede sein.

Die vorliegende Krankheit gehört zu den häufigeren. Von 13605 Leichen¹⁾ zeigten 653 offene Geschwüre oder Narben von *Ulcus simplex*, woraus als Durchschnittszahl für die Häufigkeit nicht ganz 5% sich ergäbe. In manchen Gegenden scheint das Leiden öfter vorzukommen, als in andern; so fallen die Durchschnittszahlen der englischen Aerzte unter 4%, während die Be-

1) S. die obige Zusammenstellung von Sectionsbefunden sowie die Befunde von Plange und Ziemssen.

richte aus dem Jenaer pathologisch-anatomischen Institut (Starke, W. Müller) 10—11% ergaben. Es ist demnach wahrscheinlich, dass ganz bestimmte locale Einflüsse bei der Erzeugung des Magengeschwürs mitspielen, die im Capitel der Aetiologie näher betrachtet werden sollen.

Aetiologie.

Der Umstand, dass die Geschwürsform, welche wir beim *Ulcus ventriculi* beobachten und die sich unter dem Bild der einfachen progressiven moleculären Nekrose ohne Eiterung präsentirt, nur im Bereich oder in der Nähe des Magens vorkommt, hat selbstverständlich dazu Veranlassung gegeben, in der corrodirenden Eigenschaft des Magensaftes die nächste Ursache für die Entstehung des *Ulcus simplex* zu suchen. Wir haben im physiologischen Abschnitt gesehen, dass von einer Verdauung der Magenwandung durch den Magensaft unter normalen Verhältnissen nur mit Bezug auf die oberste sauer reagirende Schleimhautschicht gesprochen werden kann, da schon die dem Fundus der Drüsenschläuche entsprechende Schicht der Magenwandung alkalisch reagirt, und Verdauung durch den Magensaft nur bei saurerer Reaction möglich ist. Soll also die Zerstörung durch den Magensaft über die oberste Schleimhautschicht hinaus in die Tiefe greifen, so muss vorher die normaler Weise alkalische Reaction in dem betreffenden Bezirke aufhören. Dieses letztere ist unter zwei Bedingungen möglich: entweder wird der Magensaft abnorm sauer, so dass die durch die Circulation fortwährend erneute Alkalescenz der Magenwandung nicht mehr denselben zu neutralisiren und sein Vordringen in die Tiefe aufzuhalten vermag, oder aber vermindert sich die Alkalescenz der Magenwandung, so dass jetzt schon ein normaler Säuregrad des Magensafts ausreicht, die alkalische Reaction der Wandung in eine saure zu verwandeln, den betreffenden Wandtheil somit zu verdauen.

Der Beweis für die Richtigkeit dieser aprioristischen Grundsätze kann denn auch aus den Experimenten Pavy's hergeleitet werden. „Bringt man“, nach demselben, „etwas Säure in den Magen und lässt den Blutstrom frei, so bleibt der Magen gesund, unterbricht man bei derselben Menge Säure den Blutstrom, so wird der Magen verdaut. Vermehrt man die Menge der Säure und lässt den Blutstrom frei, so wird er ebenfalls verdaut.“ Analysirt man auf Grund des über die Entstehung der Magengeschwüre vorliegenden Beobachtungsmaterials im Sinne der oben präcisirten physiologischen Anschauungen die Genese des *Ulcus ventriculi*, so dürfte sich mit Be-

rücksichtigung der von einzelnen Autoren darüber geäußerten Meinungen Folgendes ergeben:

1) Verminderung der normalen Alkalescenz der Magenwand als Ursache der Entstehung des Magengeschwürs.

Da die alkalische Reaction der tieferen Schleimhautschichten durch die Blutgefäßvertheilung in letzter Instanz bedingt ist, so wird jede Unterbrechung des Blutstroms eine Verminderung dieser Alkalescenz im Bereich der Stockung und die Möglichkeit einer Einwirkung des saueren Magensafts in die Tiefe in sich schliessen. Virchow hat schon vor 20 Jahren auf die wichtige Rolle aufmerksam gemacht, welche Circulationsstörungen bei der Entstehung des Magengeschwürs spielen und hielt es an der Hand seiner Beobachtungen für richtig, dass „die Unterbrechung der Circulation meistens auf Erkrankungen der Magen Gefässe und insbesondere auf hämorrhagische Nekrose der Schleimhaut zurückzuführen sei“. Erkrankungen der Gefäßhäute, Obliterationen der Arterien, Störungen in der Fortbewegung des Blutes in der Pfortader, selbst schon starke, krampfartige Zusammenschnürungen des Magens mussten folgerichtig als Ursachen der Bildung hämorrhagischer Erosionen und blutender Geschwüre aufgestellt werden. Diese Anschauungen Virchow's haben sich seither allgemeine Geltung verschafft.

Abgesehen von der plausibeln Fassung der Hypothese sprachen Sectionsbefund wie Experiment für die Richtigkeit derselben. So fand Steiner in ²³ seiner Magengeschwürsectionen gleichzeitig Erkrankungen des Gefässapparates; Merkel wies an einer Leiche Atherom der Aorta und Embolien von dieser Quelle in verschiedene Körperarterien nach, unter anderen in eine kleine Arterie in der Duodenalwandung, die im Grunde eines daselbst befindlichen *Ulcus rotundum* sich hinzog. So sahen Rindfleisch u. A. neben gewöhnlichen hämorrhagischen Infarkten solche, die bis zu dem Stadium bzw. dem Aussehen des *Ulcus simplex* durch den Magensaft corrodirt erschienen. Ausserdem fanden sich entschieden atheromatöse, fettige und amyloide Degenerationen der Wandung der Magen Gefässe.

Aber nicht nur durch die Erfahrungen am Sectionstisch wurde wahrscheinlich gemacht, dass Stockungen der Circulation in der Magenwandung zum *Ulcus ventriculi* führen können; auch der directe experimentelle Beweis wurde geliefert durch Panum, dem es glückte, durch arterielle Embolisirung Blutinfarkte und *Ulcer* der Magenschleimhaut bei Hunden zu erzielen, während L. Müller durch Unterbindung der V. portarum hämorrhagische Extravasate und Ulce-

rationen im Magen des Kaninchens zu Stande brachte. Neuestens gelang es Ebstein, wie auch früher schon theilweise Schiff, durch Verletzungen gewisser Hirntheile und des Rückenmarks, durch Reizung sensibler Nerven, durch Strychninvergiftung gleichzeitig Ekchymosen und Geschwüre an Kaninchen und Hunden künstlich hervorzurufen (bei deren Genese Blutdrucksteigerungen in Folge jener Eingriffe die Hauptrolle spielen sollen).

Während also heutzutage darüber kein Zweifel sein kann, dass Circulationsstörungen in der Magenwand zur Bildung von Magengeschwüren Veranlassung geben können, dissentiren die verschiedenen Autoren noch über den speciellen Modus dieser Störungen. Während die meisten nach dem Vorgang von Virchow die häufigste Ursache der Geschwürsbildung in der Unwegsamkeit eines Magenarterienastes, also in thrombotischen und embolischen Processen sehen und den Umfang und die trichterförmige Gestalt des primären Defectes von der Grösse des Stromgebiets des verstopften Arterienzweigs abhängig machen, wird dieser Ausgangspunkt für die Geschwürsbildung von Anderen wenigstens als ein höchst seltener bezeichnet, aus dem einfachen Grunde, weil der Nachweis dieses Vorgangs in den Magen Gefässen thatsächlich nur in den wenigsten Fällen gelingt, und weil in Fällen vielfacher Embolieen trotzdem gerade die Magenarterien freibleiben. Auch scheint mir bei dem ausgezeichneten Reichthum der Magenwand an Blutgefässen und der günstigen Anastomosen-einrichtung im Digestionstractus schon von vornherein die Möglichkeit des Zustandekommens einer mit Nekrobiose oder Infarktbildung verbundenen Embolie nur in sehr beschränktem Maasse wahrscheinlich zu sein, nämlich nur bei sehr ausgedehnter Embolie, wie etwa in den Panum'schen Versuchen.

Der Umstand, dass neben kleineren „hämorrhagischen Infiltrationen“ und „Erosionen“ förmliche Magengeschwüre in der Entwicklung gefunden wurden, gab einzelnen Autoren, wie Rindfleisch, Veranlassung, die Entstehung des perforirenden Geschwürs mit der Entstehung der sog. hämorrhagischen Erosion zu identificiren, eine Anschauung, welche bekanntlich schon Rokitansky ausgesprochen hat und welche nach dem, was unten über die Bildung der hämorrhagischen Erosionen noch näher auseinandergesetzt werden wird, gewiss sehr plausibel ist.

Klebs hält an dem Zusammenhang des Magengeschwürs mit Erkrankung eines arteriellen Stromgebiets fest, sieht aber ebenfalls von einer Embolie der Magenarterie als häufigster Ursache des Geschwürs, wegen des Mangels beweisender anatomischer Befunde ab und nimmt

als Quelle der Geschwürsbildung eine spastische Contraction einzelner Arteriengebiete an. Darnach wäre also (cardialgische) krampfhaft zusammenziehende Magenwand das Primäre und die corrodirende Wirkung des Magensaftes auf die so anämisch gewordenen Partien des Organs das Secundäre. Ausserdem sollte aber auch „bei einmal begonnener Zerstörung der Oberfläche der saure Magensaft als Reiz auf die blossliegenden Arterienenden wirken und durch deren Contraction Anämie erzeugen und so das weitere Vordringen der Corrosion begünstigen. In ähnlicher Weise lautet die neueste Erklärung, die Axel Key von der Genese des Magengeschwürs gegeben hat. Auch er sieht in heftigen Contractionen der Muskelhaut die erste Bedingung für das Zustandekommen derselben. Nur lässt er dadurch nicht die Arterien, sondern die Venen comprimirt werden, wodurch Ueberfüllung der Capillaren, Blutungen, Erosionen und Geschwüre entstehen. Diese beiden Erklärungen leiden meiner Ansicht nach an dem Fehler, dass ihre Vertreter gezwungen sind, dabei gleich mit einer Hypothese anzufangen, nämlich mit dem Krampf in einem anatomisch nicht veränderten Magen von Chlorotischen, Hysterischen etc. Auch fällt es nicht leicht, einen so lang anhaltenden enormen Krampf anzunehmen, dass während desselben eine Verdauung der Wandung statthaben könnte; und vollends unerklärlich bliebe hierbei die Localisation und das vereinzelte Vorkommen des Geschwürs. Dass übrigens Contractionen der Magenwand unter sonst günstigen Bedingungen der Entstehung von hämorrhagischen Infiltrationen, Erosionen und Geschwüren Vorschub leisten, soll natürlich nicht bestritten werden.¹⁾

Ich glaube, dass es richtiger gewesen wäre, statt einen bestimmten Modus der Entstehung des Geschwürs auf dem Boden der Circulationsstörung hervorzukehren und als allein plausibel hinzustellen, bei der ursprünglichen allgemeinen Fassung Virchow's stehen zu bleiben, nämlich dass Ursachen der verschiedensten Art, welche die Circulation in circumscripten Partien der Magenwand unterbrechen, die Grundlage für die Bildung des Geschwürs abgeben. Wir würden also nach dem eben Ausgeführten und nach dem, was wir bei der Bildung der hämorrhagischen Erosionen als wirksam annehmen, als directe anatomische Ursachen, oder als disponirende Momente für die Entstehung des Ulcus anzusehen haben: Thrombosen in den atheromatös, fettig etc. entarteten Magenarterien, ausgebreitete Embolien in denselben (beide Vorgänge aber jedenfalls nur selten), hämorrhagische Infiltrationen der Magenwand und hiermit im Zusammenhang chronische Hyperämien der Schleimhaut, heftige Brechbewegungen, krampfhaft Contractionen der Magenwand etc. Im Ganzen aber müssen wir bekennen, dass thatsächlich keines der angeführten ätio-

1) Vgl. unten das Kapitel über die Aetiologie der hämorrhagischen Erosionen.

logischen Momente bei der Entstehung des Magengeschwürs dominirt, und dass Alles, was wir darüber wissen, vor der Hand nur vereinzelte Thatsachen sind. Doch erheben sich die oben besprochenen Grundsätze insofern über das Niveau einfacher Vermuthungen, als das über die Aetiologie des Magengeschwürs bis jetzt Bekannte wenigstens zwanglos mit ihnen in Einklang gebracht werden kann. Wir können übrigens die Pathogenese des *Ulcus ventriculi* nicht verlassen, ohne noch der zweiten Bedingung zu gedenken, unter welcher *circumscripte* Selbstverdauungen der Magenoberfläche zu Stande kommen können.

2) Abnorme Vermehrung der Acidität des Magensafts bei normaler Alkalescenz der Magenschleimhaut als Ursache der Entstehung des *Ulcus ventriculi simplex*.

Es versteht sich von selbst, dass bei normaler Beschaffenheit der ganzen Magenoberfläche ein abnorm hoher Säuregrad des Magensafts auch die ganze Magenwand oder wenigstens ein mehr oder weniger grosses Stück derselben, mit dem der saure Mageninhalt in länger dauernde Berührung käme, anätzen würde. Will man also die vermehrte Acidität des Magensafts für die Bildung des Magengeschwürs verantwortlich machen, so kann dies nur geschehen, indem man eine auf einen kleinen Bezirk der Magenwand beschränkte abnorme Vermehrung der Säure des Magensafts annimmt. Dieser Fall wäre denkbar, wenn in den leeren Magen die Schleimhaut abnorm stark *circumscript* reizende *Ingesta* gelangten, und bei fortwirkendem Reize die weiter producirte Säure nicht von der Stelle geschafft würde. Bis jetzt sprechen keine Experimente beweisend für diese Möglichkeit, doch wird man bei der Erfahrung, dass Geschwüre bei Schnapstrinkern und bei Köchinnen, die heisse Speisen verschlucken, besonders häufig vorkommen, unwillkürlich an den oben supponirten Entstehungsmodus erinnert.

Trifft ein abnorm saurer Magensaft eine schon lädirte Stelle der Magenoberfläche, so können durch denselben, wie Klebs näher ausgeführt hat, die blossliegenden Arterienenden gereizt und contrahirt werden und so Anämie an der lädirten Stelle eintreten, ein Umstand, der, wie sub 1) erörtert wurde, die Corrosion begünstigen würde. Ein solches Zusammentreffen von zwei Corrosionsmomenten — Anämie und zeitweise abnorm starker Säuregrad des Magensafts — muss überhaupt beim chronisch verlaufenden Magengeschwür angenommen werden, weil es sonst nicht begreiflich wäre, warum z. B. traumatische Continuitätstrennungen der Magenwand, in deren Gefolge

doch offenbar auch an der Wundfläche Circulationsstörungen vorkommen, rasch heilen, während das letztere beim *Ulcus corrosiv. chronic.* gerade nicht der Fall ist.

Im Sinne dieser Anschauung ist auch die anderwärts ausgesprochene Ansicht aufzufassen, dass einfache katarrhalische Geschwüre und diphtheritische Plaques der Magenwand unter Umständen in corrosive Geschwüre übergehen können.

Die neueste Hypothese über die Entstehung des *Ulcus ventriculi* rührt von A. Böttcher her. Derselbe führt, gestützt auf einige Sectionsbefunde, bei welchen er Rand und Grund der Geschwüre von Micrococceenhäufen durchsetzt antraf, wenigstens einen Theil der perforirenden Magen- und Duodenalgeschwüre auf parasitischen Ursprung zurück.

Nicht viel besser als mit der Kenntniss der directen Ursache steht es mit unserem Wissen über die indirecten Ursachen des *Ulcus ventriculi*:

Im Allgemeinen scheint das weibliche Geschlecht von dieser Krankheit mehr bevorzugt zu sein als das männliche. Willigk fand das Verhältniss 3:1, Brinton 2:1, Steiner 11:8, Wollmann ungefähr gleiche Zahlen.

Ebenso scheint das jugendliche Alter eine Disposition für die Erkrankung abzugeben, wenn auch bei den Sectionen mehr alte Leute mit Geschwüren gefunden werden, aus dem einfachen Grunde, weil das Leiden in einzelnen Fällen sehr lange dauert, ehe es zum Tode führt. Sicher gestellt ist, dass das *Ulcus* beim weiblichen Geschlecht um das 20. Jahr des Individuums ganz auffallend häufig zur Perforation tendirt.

Eine schwächliche Constitution, Chlorose, Anämie disponirt mehr zur Entstehung des Geschwürs, als ein kräftiger Körperbau, obgleich auch *Homines quadrati* davon befallen werden. In obigem Sinn mögen auch das Wochenbett und das Säugen als gelegentliche Ursache des Geschwürs wegen der damit verbundenen Säfteverluste angeführt werden; ebenso mögen zur Tuberkulose neigende Individuen wegen ihrer schwächlichen Constitution leichter als andere daran erkranken (vgl. auch unten die Complicationen des Geschwürs). Vielleicht liegt allen diesen Zuständen in ihrem Verhältniss zu jener Disposition eine schlechtere Ernährung der Gefässwand und leichtere Zerreislichkeit derselben als gemeinsamer ätiologischer Factor zu Grunde.

Die verschiedene Häufigkeit der Krankheit in verschiedenen Gegenden spricht dafür, dass auch das Klima, die Lebensweise

gewisser Volksklassen etc. Einfluss auf die Entstehung des Ulcus ventriculi üben, obgleich uns das nähere Verständniss in diesem Punkt der Aetiologie vor der Hand abgeht.

Von besonderem Interesse ist endlich das Vorkommen des Geschwürs nach ausgebreiteten Hautverbrennungen (was nach Falk¹⁾ hauptsächlich auf die in Folge der dabei gesunkenen Herzaction hervorgerufene Circulationshemmung im Magen zurückzuführen ist) und die Coincidenz von Magengeschwür und Trichinose, die von Ebstein u. A. beobachtet wurde und vielleicht mit einer durch die Trichineneinverleibung bedingten Gastritis acuta und hämorrhagischen Erosion im Zusammenhang steht.

Symptomatologie.

Keines der Symptome des Magengeschwürs ist so constant in seinem Auftreten während des Verlaufs der vorliegenden Krankheit, als der Magenschmerz. Derselbe fehlt nur in Ausnahmefällen, namentlich kann dies der Fall sein bei sehr raschem letalem Verlauf (z. B. Fall X bei Abercrombie). Intensität und Charakter des Schmerzes sind bei verschiedenen Subjecten sehr verschieden und keine bestimmte Qualität selbstverständlich gerade für das Ulcus des Magens charakteristisch. Wichtiger als die Frage, ob er brennend, nagend, wühlend etc. empfunden wird, ist die Bestimmung der Zeit, in welcher er auftritt. Meistens tritt er kurze Zeit, einige Minuten bis $\frac{1}{4}$ Stunde, zuweilen erst 1 Stunde nach dem Essen ein, besonders nach dem Genuss grober, schwerverdaulicher Nahrungsmittel und hört erst auf, nachdem dieselben verdaut sind, also nach mehreren Stunden, oder nachdem sie durch Erbrechen entleert wurden.

Man hat die Unterschiede in der Zeit, die vergeht vom Einführen der Speisen bis zum Ausbruch des Schmerzes, benützen wollen, um auf den Sitz des Geschwürs einen Rückschluss zu machen. So sollte also z. B. bei Cardiageschwüren der Schmerz sofort nach dem Hinabschlingen der Nahrung entstehen; allein die Ueberlegung, dass schon nach wenigen Minuten (bei der bekannten Duodenalfistel Busch's²⁾ schon nach 12 Minuten) die Speisen den Pylorus passirt haben, spricht gegen solche Schlüsse nicht weniger, als die Beobachtung am Krankbett. So berichtet Pinel (Abercrombie S. 36.) von einem Mann mit einem Geschwür am Pylorus, dass die heftigsten Beschwerden sofort eintraten, wenn derselbe auch nur die geringste Menge Nahrung zu sich nahm.

1) Virchow's Archiv. 53. S. 68.

2) Virchow's Archiv. 14. S. 167.

Ausser den Diätfehlern scheinen Erkältungen, Gemüthsaufreregungen, die Menses, heftige Körperanstrengungen u. A. die cardialgischen Anfälle hervorrufen zu können. Gesteigert wird der Schmerz durch äussern Druck, festes Binden der Rockbänder u. s. w. Dieser Umstand wäre von grosser diagnostischer Bedeutung, wenn nicht gerade das Gegentheil in einzelnen Fällen zur Beobachtung käme, in denen die Kranken während des Schmerzanfalls durch Compression der Magengegend und ähnliche Manöver sich Erleichterung verschaffen (Beispiele bei L. Müller, S. 66; Fenwick, S. 329; Abercrombie, S. 46; Henoeh I. 19 u. s. w.). Bald ist der Schmerz anhaltend, bald intermittirend. Eine auf alle Fälle passende Erklärung kann für diese Intermissionen wohl kaum gegeben werden. Bamberger's Annahme, dass diese Paroxysmen „von dem Weiterumsichgreifen des Geschwürs und dem Ergriffenwerden neuer Nerven-zweige abhängen mögen“ klingt sehr plausibel. Da indessen auch kleine Geschwüre häufige und heftige Schmerzanfälle bedingen und andererseits, wie namentlich Brinton betont, der Schmerz bei grossen Geschwüren oft mehrere Tage lang vollständig aussetzt, so passt die Bamberger'sche Erklärung wenigstens nicht für alle Fälle. Wenn man bedenkt, dass im Grunde des Geschwürs zahlreiche Nervenenden blossgelegt sind und dass auf diese die Säuren des Mageninhalts, thermische und mechanische Insulte — lauter (allerdings zunächst nur für die motorischen Nerven) „ermüdende“ Momente — einwirken, so liegt die Vermuthung nahe, dass auch bei den Magenerven jene Insulte im Sinne der Wirkung der Ermüdungsstoffe erst ein Stadium erhöhter Erregbarkeit schaffen, dem später ein Stadium der Abstumpfung oder schliesslich gänzlicher Vernichtung der Erregbarkeit folgt. Durch Ruhe, durch Neutralisation der ermüdenden chemischen Stoffe kann die Erregbarkeit der Nerven wieder flott gemacht, durch Weitergreifen des Geschwürs können neue Nervenfasern der Reizung durch obenbenannte Schädlichkeiten erschlossen werden.

Ausser der Bestimmung der Zeit ist auch die Beachtung des Orts, wo der Schmerz sitzt, von einiger Bedeutung. Gewöhnlich wird als Schmerzstelle das Epigastrium angegeben, und wirkt auch Druck in diese Gegend schmerzsteigernd. Die diagnostische Wichtigkeit dieses Symptoms darf indessen meiner Ansicht nach nicht überschätzt werden. Abgesehen davon, dass weitaus die Mehrzahl der Geschwüre an der hinteren Wand ihren anatomischen Sitz hat, und diese durch den Druck aufs Epigastrium nicht direct getroffen werden kann, ist weiter zu bedenken, dass ein tieferes Eindringen

in der Nähe des Schwertfortsatzes selbst für gesunde Menschen mit einem unangenehmen, schmerzlichen Gefühle verbunden ist — vielleicht weil dadurch der Plexus gastricus anterior gedrückt wird. Besseren Anhalt für die Diagnose eines Magengeschwürs und seinen speciellen Sitz gibt daher die Beobachtung, dass der Schmerz in die Nabelgegend (entsprechend der grossen Curvatur) oder auf die Rückengegend in der Nähe der obersten Lendenwirbel und des unteren Theils der Rückenwirbelsäule (entsprechend der Curvatura minor und hinteren Magenwand) concentrirt ist, auf welch' letztere Lokalisation namentlich Cruveilhier aufmerksam gemacht hat („point rachidien“). Noch mehr Präjudiz für die Verschwärung einer bestimmten Stelle der Magenwandung gibt die Erfahrung (Osborne-Brinton), dass in manchen, aber freilich durchaus nicht in allen Fällen die Stellung des Patienten einen ganz wesentlichen Einfluss auf die Erzeugung und Linderung der Schmerzanfälle ausübt in der Art, dass Kranke mit einem Geschwür an der hinteren Fläche des Magens vorn über gebeugt liegen, um den Schmerzparoxysmen auszuweichen, Kranke mit einem Geschwür der Cardia auf der rechten Seite u. s. w.

Interessant sind die Beobachtungen Traube's, nach denen statt der gewöhnlichen Magenschmerzen oder zu gleicher Zeit mit denselben Brustbeklemmung auftrat, die er als Irradiationsphänomen („Irradiationsneuralgie“) deutete, hervorgerufen durch Uebertragung der Erregung von den Magennerven auf Lungenvagusfasern. Ähnliche Irradiationen wurden von Traube constatirt in Form von Intercostal-neuralgie, Neuralgie im Plexus brachialis sinister, von Brinton in Form einer solchen in der rechten Schulter, welch' letztere übrigens eine greifbare anatomische Ursache in einer Adhäsion des Magens mit der Leberoberfläche hatte (cf. Luschka Hals S. 409, Beziehung der Nn. supraclavic. poster. zu dem N. phrenicus). In einem Falle von L. Müller endlich bekam die Kranke während des Anfalls lebhafteste Mitempfindungen in Armen und Beinen, die in krampfhaftes Schlagen der Extremitäten übergingen.

Erbrechen fehlt nur in den wenigsten Fällen. Nach einer Zusammenstellung von 120 Fällen fand L. Müller, dass in nur $\frac{1}{4}$ der Fälle das Symptom ganz fehlte oder erst am Ende der Krankheit erschien. In diesen Ausnahmefällen war auch interessanter Weise der Sitz des Geschwürs nicht der gewöhnliche, indem 9 Mal das Duodenum, 6 Mal die kleine Curvatur, 7 Mal die vordere Wand, dagegen nur 1 Mal die hintere Wand, 1 Mal der Pylorus, 1 Mal die Cardia befallen war. Daraus würde sich ergeben, dass das Erbrechen beim gewöhnlichen Bild der Krankheit kaum fehlt. Fast immer sind auch zu gleicher Zeit die Magenschmerzen vorhanden,

eine Erscheinung, die selbstverständlich ihre Erklärung darin findet, dass beides, Erbrechen und Cardialgie, durch Erregung der Magen-nerven ausgelöst wird. Gewöhnlich geht dem ersten Erbrechen der Magenschmerz einige Zeit voran, und ebenso ist in der Regel im einzelnen Anfall die Cardialgie das Erste, auf deren Höhe dann das Erbrechen sich einstellt. Mit dem Erbrechen schwindet dann auch die Cardialgie. Dieses letztere Verhältniss, von dem es, wie zu erwarten, Ausnahmen gibt, deutet auf einen gemeinsamen Ursprung jener Symptome hin. Da Erbrechen und Schmerz gewöhnlich so lange anhalten, bis der Magen vollständig entleert ist, so wird man eine abnorm starke Erregung der Magen-nerven durch den Mageninhalt als die gewöhnliche Ursache für die obengenannten beiden Symptome ansehen dürfen. Dass dieselben durch grobe, unverdauliche Nahrung besonders leicht hervorgerufen werden, ist denn auch eine vom Patienten, wie vom Arzt täglich gemachte Erfahrung. In seltenen Fällen tritt bei nüchternem Magen Erbrechen auf, in welchen Fällen wohl der verschluckte Speichel eine Absonderung von Säure in der Nähe des Ulcus, Ueberfliessen derselben auf die Geschwürsfläche und damit eine energische Reaction von Seiten der im Bereich derselben blossgelegten Nervenenden zur Folge haben mag. Wie der Schmerz nicht bloss durch Diätfehler entsteht, so kann auch das Erbrechen Gemüths-affecten, Körperanstrengungen etc. gelegentlich seine Entstehung verdanken.

Das Erbrochene enthält Speisen in verschiedenen Stadien der Verdauung, Sarcine, Galle u. s. w., kurz keine für das Magengeschwür irgendwie charakteristischen Bestandtheile. Viel wichtiger dagegen, mit gewissen Beschränkungen specifisch für das *Ulcus ventriculi* zu nennen ist das Auftreten grösserer Mengen von Blut im Erbrochenen, die *Hämatemesis*.

Im Ganzen ist das Blutbrechen beim Magengeschwür seltener, als das einfache Erbrechen, das, wie wir oben gesehen, in ungefähr $\frac{1}{5}$ der Fälle vorhanden ist, während das erstere nach einer Zusammenstellung L. Müller's in 120 Fällen 35 mal, also nicht ganz in $\frac{1}{3}$ der Fälle auftrat. Dagegen ist es eben eine Erscheinung, welche viel weniger allgemein bei Magenkrankheiten sich findet, als das Erbrechen überhaupt, und ausserdem führt keine der Ursachen für Magenblutung zu so häufigen und heftigen Hämorrhagieen, als gerade das *Ulcus ventriculi*. Die massenhaftesten Blutungen finden sich natürlich bei Arrosion eines grossen Gefässes, die nur dann zu Stande kommt, wenn das Geschwür, das übrigens durchaus nicht besonders gross zu sein braucht, die eigentliche Magenwand bereits

in toto perforirt hat. Je nach der Menge des Blutes, welche in den Magen ergossen wird, sind die Erscheinungen, welche die Hämatemesis begleiten, verschieden. Kleinere Hämorrhagieen, wie sie bei fortschreitendem Charakter der Verschwärung fast unausbleiblich sind, werden oft gar nicht weiter bemerkt, da sie nicht zum Erbrechen führen und mit dem Stuhle abgehen, welcher selbst, wenn nicht eine ganz besondere Veranlassung vorhanden ist, kaum je inspiciert wird. In anderen Fällen wird das spärliche Blut durch die neben der Hämorrhagie schon seit längerer Zeit bestehende Gewohnheit zu erbrechen mit herausbefördert und gibt dann, weil das Hämoglobin unter Einwirkung der Magensäure sich in Hämatin umgewandelt hat, dem Erbrochenen eine schmutzig-braune Färbung. Das Allgemeinbefinden des Patienten wird dabei nicht wesentlich gestört. Anders dagegen, wenn grössere Blutungen aus arrodirtten Gefässen von bedeutendem Lumen erfolgen. Vermehrter Schmerz, Angst, Ohnmachtsanwandlung, Uebelkeit künden gewöhnlich den Eintritt der schweren Complication an; ein Gefühl des Ekels stellt sich ein, und grosse Mengen reinen Blutes werden ausgebrochen, woran sich eine schwere Ohnmacht oder der Tod anschliessen kann, wenn die vomirten Blutmassen sehr reichlich waren. Ein Theil des Blutes wird bei copiöser Hämorrhagie immer als schwärzliche Masse mit dem Stuhl abgehen; doch gibt es auch Fälle, wo alles ausgetretene Blut auf diesem Wege in Form von theerartigen Faeces den Körper verlässt. Dies scheint dann zu geschehen, wenn die Blutung allmählich erfolgt oder im Ganzen nicht übermässig gross ist, so dass der Magen nicht auf einmal von grossen Blutmassen ausgedehnt und dadurch nicht mechanisch zum Brechact gereizt wird. Endlich kommt es in seltenen Fällen bei sehr profuser Hämorrhagie überhaupt gar nicht mehr zur Entleerung des Bluts nach Aussen, weder nach Oben, noch nach Unten: der Patient wird plötzlich ohnmächtig, blass, kalt an den Extremitäten, bekommt Convulsionen und ist nach wenigen Augenblicken eine Leiche. Im Magen finden sich in solchen Fällen bei der Section enorme Massen von Blut; grosse Blutklumpen können sogar den Magen ganz ausfüllen und seine Gestalt wiedergeben.

Die Hämatemesis recidivirt ganz gewöhnlich, entweder weil das obturirende Gerinnsel durch den Magensaft aufgelöst oder durch die Bewegungen des Magens wieder herausgetrieben wird, oder weil der Zustand der Gefässwandung ein schlechter (Atherom etc. s. o.) ist und zu neuer Berstung Veranlassung gibt. Befördert wird die letztere überhaupt durch Alles, was Congestion zum Magen bedingt, beson-

ders durch starke Mahlzeiten, bei denen übrigens auch wohl die mechanische Reizung der Speisen und die reichlichere Absonderung von Magensäure das Ihrige zur Continuitätstrennung der Gefässwand beitragen mögen. Jedenfalls beobachtet man ganz gewöhnlich bald nach dem Essen den Eintritt der Hämorrhagie.

Die *Dyspepsie*, die „schwere Verdauung“, welche sich bekanntlich äussert in Mangel oder Verkehrung des Appetits, verstärktem Durst, unangenehmem Geschmack im Mund, Druck im Epigastrium, Aufstossen von Gasen und sauren Flüssigkeiten — ist ein sehr gewöhnlicher, aber nicht constanter Begleiter des Magengeschwürs. Folgerichtig wird dieser Symptomencomplex immer da auftreten, wo die normale Verdauung der Speisen aus irgend welchem Grunde gehemmt ist. Ein solcher existirt aber für die meisten Fälle von Magengeschwür.

Der pathologisch-anatomische Vorgang der Geschwürbildung verlangt zwar an und für sich nicht das gleichzeitige Bestehen eines Magenkatarrhs. Wir sehen im Gegentheil beim acut verlaufenden Geschwür die Schleimhaut durchaus normal beschaffen und den Mangel entzündlicher Wucherungsvorgänge gerade für das *Ulcus perforans* charakteristisch. Dagegen complicirt in der Folge gewöhnlich eine chronische Gastritis den Geschwürsprocess. Als Effect derselben erscheinen denn auch Störungen im Verdauungsgeschäft. Vielleicht finden dieselben ausser in der Gastritis auch noch eine weitere Ursache in dem Geschwür selbst. Die anatomische Unterbrechung der fortlaufenden Muskelfasern im Bereich des tiefer greifenden Geschwürs wird auch eine Unterbrechung der Leistung der Muskulatur nach sich ziehen und wird dies letztere noch mehr der Fall sein, wenn Verlöthungen des Magens mit den Nachbarorganen eingetreten sind. Eine mangelhafte Hinausschaffung des Chymus aus dem Magen, eine ungenügende Imprägnation der Speisen mit Verdauungssaft, eine weniger ausgiebige Peptonisirung und Resorption von Seiten der Magenwandung — kurz eine Verlangsamung des Verdauungsprocesses in toto, Zersetzung des Mageninhalts und *Dyspepsie* wird die natürliche Folge sein, und so sehen wir denn ganz gewöhnlich bei den Magengeschwürkranken die oben angeführten Erscheinungen der gestörten Verdauung, zuweilen auch sehr ausgesprochene *Pyrosis* mit *Salivation* und Aufreibung des Epigastriums, welche die Beschwerden der Kranken noch wesentlich erhöht.

Trotz alledem leidet die Ernährung der Patienten durchaus nicht immer, ja zuweilen ist das Aussehen derselben ein blühendes, und nur zu bekannt sind die Fälle, wo Personen, die ausser leichten

seit längerer Zeit bestehenden dyspeptischen Erscheinungen ganz gesund schienen und arbeitsfähig waren, plötzlich an den Folgen einer Hämatemesis oder Perforation zu Grunde gehen und bei denen post mortem ein Magengeschwür als Todesursache gefunden wird. Der Grund für dieses auffallende Verhalten wird darin zu suchen sein, dass die das Geschwür begleitende Gastritis eine sehr beschränkte sein kann, und dass die Krankheit mit ihren erschöpfenden Potenzen, dem Schmerz, Erbrechen, den Hämorrhagieen freie Intervalle zeigt, in denen das Geschwür sich zur Heilung anschickt, um über kurz oder lang zu recidiviren. Dauern dagegen die Zeichen der Dyspepsie Jahre lang ununterbrochen an, sind dieselben mit Cardialgieen, Erbrechen und Blutungen verbunden, so stellt sich auch selbstverständlich schliesslich eine wachsende Cachexie ein: ödematöse Anschwellung der Knöchel, Abmagerung, wachsender Kräfteverfall, und ein Theil der an *Ulcus ventriculi* Leidenden erliegt denn auch der Krankheit unter dem Bild einfacher Erschöpfung.

Fast constant geht mit dem Bestehen des *Ulcus* hartnäckige Verstopfung einher. Da ich es oben als wahrscheinlich hingestellt habe, dass die normalen Bewegungen des Magens bei der vorliegenden Krankheit gehemmt werden, da weiter die Beobachtungen von Traube¹⁾ und Radziejewski²⁾ gezeigt haben, dass zwischen den Magen- und Darmbewegungen ein gewisses Reflexverhältniss, ein Verhältniss gegenseitiger Anregung besteht, so erkläre ich auf diesem Wege das oft bestätigte Factum, dass beim *Ulcus* die Peristaltik des Darms eine träge wird. Hülfsursachen für das Zustandekommen der Obstruction sind die Erschlaffung der Bauchmuskeln in Folge des andauernden Erbrechens und vor Allem der Umstand, dass wegen des letzteren nur sehr wenig Inhalt im Magen zurückbleibt, beziehungsweise aus diesem in das Duodenum übertritt, womit eine Verminderung der Kothbildung und Defäcation zusammenhängt.

Bei einer Krankheit, welche gewöhnlich Monate und Jahre lang dauert, die den damit Behafteten bei jeder Mahlzeit die Trostlosigkeit ihres Zustandes zum Bewusstsein bringt, den Körper immer mehr schwächt, zu den heftigsten Schmerzen und zur Ruhelosigkeit Veranlassung gibt — ist es selbstverständlich, dass Muthlosigkeit und tiefe Verstimmung beim Patienten allmählich Platz greift.

Endlich ist noch ein Symptom zu erwähnen, das von früheren

1) Gesammelte Beiträge etc. II. S. 354.

2) Dubois-Reichert's Archiv. 1870. S. 1 ff.

Autoren als besonders wichtig hervorgehoben wurde, die Amenorrhoe. Doch ist dieselbe bei Berücksichtigung der vielen schwächenden Potenzen, welche im Verlauf des Magengeschwürs auftreten, und in Betracht der Häufigkeit der Amenorrhoe überhaupt, wenigstens nicht charakteristisch für *Ulcus ventriculi*.

Zu den bisher geschilderten dem *Ulcus ventriculi direct* zukommenden Symptomen treten unter Umständen weitere Erscheinungen, welche als *Complicationen* des Magenleidens aufzufassen sind und eine kurze Besprechung finden sollen.

Das wichtigste, freilich auch unglücklichste Ereigniss im Verlauf eines Magengeschwürs ist die *Perforation*. Zuweilen wird durch dieselbe ein latent verlaufender Fall erst klar, indem ein bis dahin nur an leichten dyspeptischen Beschwerden leidender Kranker plötzlich von heftigem Schmerz im Epigastrium befallen wird, welcher sich bald über den ganzen Unterleib weiter ausbreitet und von den übrigen Zeichen der *Perforationsperitonitis*, dem *Meteorismus*, der Brechneigung u. s. w. gefolgt ist. Fast ausnahmslos tritt der Tod unter solchen Umständen schon nach 2—3 Tagen unter zunehmendem Collaps ein. Etwas besser gestaltet sich der Verlauf, wenn die Perforation durch Verlöthung des Magens mit den Nachbarorganen zu abgesackten *Recessus*, zu *Fistelbildungen* u. s. w. (s. o. *Pathol. Anatomie*) Veranlassung gibt. Gewöhnlich brechen übrigens diese abgesackten Eiter- und Jaucheherde später doch noch in die Peritonealhöhle durch und bedingen so in der Folge einen letalen Ausgang. In anderen Fällen führt das perforirende Magengeschwür, nachdem vorher Verwachsungen mit den benachbarten Organen zu Stande gekommen sind, zum *Pneumothorax*, wenn der Durchbruch durchs Zwerchfell erfolgt, zur Bildung einer *Magencolonfistel* mit Kothbrechen (s. Fall XI. bei Abercrombie S. 55), wenn die Perforation nach Unten geschieht. Sehr selten kommt es zum Durchbruch auf die äussere Haut, zu einer einfachen Magenfistel, wovon u. A. schon van Swieten eclatante Beispiele mitgetheilt hat. In einzelnen Fällen endlich kann sich von einem Magengeschwür ausgehend eine *Pylephlebitis* mit Leber- und Milzabscessen bilden (Bamberger u. A.).

Nachdem die Perforation seit längerer Zeit vorbereitet war, scheinen gewisse Verhältnisse ihren schliesslichen Eintritt zu begünstigen: Mahlzeiten, bei welchen der Magen durch Gase übermässig aufgetrieben wird, oder energische Bewegungen macht, Körperanstrengungen, mechanische Insulte, welche direct den Magen treffen etc.

Die Perforation ist ein nicht seltener Ausgang des Magengeschwürs, indem nach Brinton's Berechnung unter 7—8 Fällen von

Ulcus 1 auf diese Weise endet. Auffallender Weise ist das durchschnittliche Alter der Personen, welche von der Perforation betroffen werden, für beide Geschlechter sehr verschieden, nämlich bei Frauen das 27., bei Männern das 42. Jahr.

Unter den Complicationen ist weiter vor Allem die Tuberkulose zu nennen, weil diese in einen gewissen Causalnexus mit dem Ulcus ventriculi gebracht, und entsprechend dem Combinationsverhältniss zwischen Krebs und Tuberkulose auch hierbei ihr Auftreten aus einer durch das Magengeschwür bedingten regressiven Metamorphose abgeleitet wurde. Dittrich (Papellier) hat in 103 Sectionen von nicht vernarbtem Magengeschwür 18 mal Phthise und Tuberkulose beobachtet, Steiner (Virchow) in 110 Fällen von Ulcus (Narbe und offenes Geschwür) 33 mal Lungenphthise, dagegen Wollmann in 48 Fällen nur 5 mal. Ob hier ein Abhängigkeitsverhältniss, das mit unseren heutigen Begriffen über Tuberkulose vereinbar wäre, wirklich vorliegt, oder ein zufälliges Zusammensein verschiedener Krankheitsprocesse anzunehmen ist, muss vor der Hand dahingestellt bleiben; eine grössere Statistik, die namentlich darauf Rücksicht nimmt, ob käsige oder rein tuberkulöse Processe in der Lunge neben dem Ulcus ventriculi sich vorfinden, wird erst Klarheit in das Verhältniss bringen, das übrigens im Kapitel über den Magenkrebs noch näher besprochen werden wird.

Der Verlauf der Krankheit ist chronisch (Ulcus „chronicum“); zuweilen ist er indessen ein scheinbar acuter, indem nach einem unbestimmt lang dauernden latenten Stadium plötzlich die schwersten Erscheinungen des Ulcus, etwa eine Perforation auftreten. Die Möglichkeit eines sehr acuten Zustandekommens des Geschwürs ist überdies nach dem Ergebniss der über diesen Gegenstand angestellten Experimente nicht zu bestreiten. In der Regel werden indessen doch mehrere Wochen nothwendig sein, um die Perforation der Wandung zu Stande zu bringen; auf der andern Seite sind Fälle von 20- und 30jähriger Dauer des Leidens bekannt geworden. Intermissionen und Recidive sind ganz gewöhnlich, wie schon oben angeführt wurde.

Dass es Fälle gibt, welche von Anfang bis zu Ende latent verlaufen, wird durch die Sectionen bewiesen, welche vernarbte Magengeschwüre ergaben bei Leuten, die während ihres Lebens nie magenkrank gewesen waren. Diese Fälle zeigen uns jedenfalls auch die vollständige Heilbarkeit des Leidens, die übrigens durch die therapeutischen Erfolge nicht weniger, als durch die Sectionsergeb-

nisse ausser Zweifel gesetzt ist. Neben den Beispielen, in welchen die Krankheit in vollständige Genesung ausgeht, finden sich leider immer auch solche, wo zwar in anatomischer Beziehung das Geschwür vollkommen geheilt erscheint, dagegen in klinischer Hinsicht Störungen, oft sehr bedeutender Natur, zurückbleiben.

Durch die Zerrungen, welche das schrumpfende Narbengewebe an und für sich oder dadurch auf einen Theil der Magennerven ausübt, dass Verwachsungen zwischen der Geschwürsnarbe und benachbarten Unterleibsorganen sich bilden, ist eine Quelle fortdauernder Cardialgieen gegeben. Namentlich wird dies dann der Fall sein, wenn jene letztgenannten Verlöthungen durch stärkere Magenbewegungen bei der Verdauung auseinander gezogen werden und kommt es unter solchen Umständen selbst auch zum Erbrechen. Die Behinderung der Magenbewegung äussert sich aber auch ausser den Cardialgieen in Verdauungsstörung überhaupt, welcher letzteren noch durch verschiedene andere mit der Vernarbung des Geschwürs in Zusammenhang stehende Momente Vorschub geleistet wird, so durch den Verlust eines Theils der secernirenden Schleimhautoberfläche und der resorbirenden Lymphcapillaren, ferner durch die consecutive Gastritis, die selbst ihre Entstehung den Stauungen in der Nachbarschaft des einzelnen Blutgefässe constringirenden Narbengewebes verdankt.

Je nach dem Sitz der Narbe kann das Lumen des Magens in verschiedener Form verengert und nachträglich dilatirt werden. Letzterer Zustand, die Magendilatation, findet sich vor Allem bei narbiger Stricture der Pylorusgegend, während bei den Cardianarben umgekehrt eine Verengerung des Magenlumens die Folge sein kann.

In einer letzten Reihe von Fällen endlich geht die Krankheit in Tod aus. Hämorrhagie und Perforation sind die beiden Zufälle, welche das Leiden plötzlich zum letalen Ziel führen können, während ein anderer Theil der daran Erkrankten langsam hinsieht und durch Cardialgieen, Erbrechen und Digestionsstörungen aufs Aeusserste heruntergebracht schliesslich einer complicirenden Krankheit, einer Pneumonie, Diarrhoe u. s. w. erliegt. In Fällen, wo Tuberkulose mit *Ulcus ventriculi* verbunden ist, wird natürlich die Lungenerkrankung mit zur Kachexie und zum Tode des Patienten das Ihrige beitragen. Dasselbe gilt von den anderen Complicationen, namentlich der gleichzeitigen Erkrankung des Circulationsapparates.

Diagnose.

Jeder beschäftigte Arzt wird mir Recht geben, wenn ich die Behauptung aufstelle, dass, so unzweifelhaft die Diagnose zuweilen

ist, wir doch in vielen Fällen nicht über eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose hinauskommen. Ich erinnere vor Allem an die Fälle, wo schwächliche, chlorotische Mädchen oder Frauen mit Menstruationsanomalieen über Cardialgieen und Verdauungsstörungen klagen und bei denen die objective Untersuchung eine Empfindlichkeit des Epigastriums ergibt. Diese Fälle waren es, welche wenigstens mir am häufigsten Schwierigkeiten in der Diagnose bereiteten. Zuweilen gibt allerdings das gleichzeitige Vorhandensein von Neuralgieen, von hysterischen Klagen (Globus, Clavus u. s. w.), das Fehlen jeden Zusammenhangs zwischen Nahrungszufuhr und Erbrechen einigen Anhalt für den Ausschluss des Ulcus, doch ist ja beides, jene Nervosität ebenso wie das Magengeschwür, bei den obengenannten Personen häufig, so dass das gleichzeitige Vorhandensein der genannten krankhaften Zustände bei einem und demselben Individuum nichts Befremdendes hat. Ich habe mir in den letzten Jahren in diesen zweifelhaften Fällen in der Regel so geholfen, dass ich zunächst eine Cur einleitete, wie wenn sicher ein Magengeschwür vorläge — strenge Abstinenz von jeder Nahrung mit Ausnahme der Fleischsolution u. s. w. (s. u.). Wurde in Folge dieser Diät das Leiden nicht wesentlich besser, so schloss ich ein offenes Ulcus aus und behandelte den Fall im Sinne der Magenverdauungsstörungen bei Anämischen mit Salzsäure, Eisen, Elektrizität u. s. w. Ich bin bei dieser Methode glücklich gewesen und habe Patientinnen, die Jahre lang vergeblich behandelt waren, schliesslich auf diesem Wege geheilt.

In anderen Fällen kann die Diagnose zwischen Ulcus und Gastralgie (rein nervöser Cardialgie) schwanken. Gewöhnlich spricht allerdings das Auftreten der Schmerzen nach der Mahlzeit, der anhaltende Charakter derselben, ihre Vermehrung durch den äussern Druck, das Fehlen anderer Neuralgieen, eines Uterinleidens, der Hysterie oder Hypochondrie, die gleichzeitig bestehende Dyspepsie, die Häufigkeit des Erbrechens für Ulcus und gegen die Cardialgia nervosa, doch wird aus der eben abgehandelten Symptomatologie der ersteren Krankheit klar geworden sein, wie falsch es wäre, auf Grund der angeführten Unterscheidungsmerkmale in allen Fällen sicher auf das Vorhandensein eines Ulcus zu rechnen, wie auch gelegentlich der Besprechung der Gastralgie sich ergeben wird, dass eine sichere Unterscheidung zwischen beiden Krankheiten in einzelnen Fällen von vornherein nicht möglich ist. Unter solchen Umständen hat mir die Anwendung der Elektrizität zuweilen über die Schwierigkeit der Diagnose hinweggeholfen. Verschwindet bei Application der

Elektroden eines constanten Stroms von 20 — 40 Elementen der Schmerz schon nach wenigen Minuten, so spricht diess nach meinem Dafürhalten für Cardialgie; ein Aufhören des Schmerzes beim Ulcus durch Anwendung des constanten Stroms habe ich bis jetzt nie erzielen können. Es ist kaum zu erwarten, dass dieses differentialdiagnostische Hilfsmittel untrüglich sei, namentlich bin ich überzeugt, dass manche Magen neuralgien der Wirkung des Stromes so constant trotzen, wie andere Neuralgien und lege ich auch auf den positiven Befund allein Werth, namentlich wenn etwa während der Erfahrungen die Schmerzen auf Elektrizität verschwinden; zahlreichere Verdauung werden das Richtige an diesem Verfahren zu bestätigen haben¹⁾).

Noch schwieriger wird zuweilen die Differentialdiagnose zwischen *Ulcus* und *Carcinoma ventriculi*. So lange keine Geschwulst in der Magengegend zu fühlen, oder Carcinomentwicklung in anderen Organen nachzuweisen ist, was mit wenigen Ausnahmen entschieden für Magenkrebs spricht, ist gewöhnlich nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen. Für das Ulcus und gegen den Krebs spricht im Allgemeinen in zweifelhaften Fällen: jugendliches Alter, gutes Aussehen und geringe Abmagerung nach längerem Verlauf der Krankheit, stark ausgesprochener Wechsel in dem Befinden des Patienten; auch sehr copiöses Blutbrechen deutet mehr auf das Vorhandensein eines Ulcus, als eines Carcinoms hin.

Mit Gallensteinkolik werden die Cardialgien beim Magengeschwür nur selten verwechselt werden können. Der Sitz des Schmerzes ist bei ersterer Krankheit mehr im rechten Hypochondrium, als im Epigastrium, die Gallenblase ist häufig zu fühlen, die Leber angeschwollen, Icterus meist vorhanden, und die Digestion in den schmerzfreien Zeiten nicht gestört. Das Erbrechen freilich kann in einzelnen Fällen von Gallensteinkolik anhaltend werden und verbunden mit dem heftigen Schmerz im Epigastrium die Diagnose wenigstens für einige Zeit ins Schwanken bringen, bis der Abgang von Gallenconcrementen mit dem Stuhle die Zweifel beseitigt.

Endlich drängt sich nicht selten die Frage auf, ob ein Magengeschwür oder eine Gastritis chronica vorliege. Kann ja doch überhaupt ein Theil der Symptome beim Magengeschwür auf die gleichzeitig bestehende Schleimhautentzündung zurückgeführt werden. Hier muss die Anamnese, die Entstehung der Krankheit unabhängig von bestimmten äusseren Einflüssen, das Fehlen der eigentlichen

1) Die Krankengeschichte eines solchen Falles s. im Kapitel „Gastralgie“.

Schmerzparoxysmen, der Hämatemesis, der vollkommenen Intermissionen zu Gunsten des chronischen Magenkatarrhs entscheiden, der mehr Constanz in seinen Erscheinungen zeigt und bei dem der Schmerz geringer und weniger circumscrip't, die Blutmengen im Erbrochenen, wenn sie überhaupt vorkommen, jedenfalls nur spurenhaf't sind.

Glücklicher Weise bleibt trotz alledem eine Reihe von Fällen übrig, in welchen die Diagnose eines Magengeschwürs mit der nöthigen Sicherheit gemacht werden kann, wenn freilich der in der Symptomatologie besprochene Complex von Erscheinungen nicht immer in ganzer Vollständigkeit im einzelnen Falle sich vorfindet.. Vielmehr sind Fälle in der Literatur bekannt geworden, wo Cardialgie, Dyspepsie, Hämorrhagie und Erbrechen jedes für sich allein das einzige Symptom des durch die Section ausser Zweifel gestellten Magengeschwürs war. Wie ich schon oben angeführt, ist es in diagnostischer Beziehung zuweilen gerathen, in zweifelhaften Fällen therapeutische Maassregeln zu instituiren, als ob man sicher ein Magengeschwür vor sich hätte und aus dem Erfolg oder Misserfolg der Therapie die Diagnose zu corrigiren. Dieses Verfahren rechtfertigt sich um so mehr, als bei den oben angeführten bei der Diagnose des Magengeschwürs in Frage kommenden Krankheitszuständen die auf ein Ulcus ventriculi gerichtete Therapie mit ihrer strengen Diät u. s. w. jedenfalls nie Schaden anzurichten vermag.

Prognose.

Wenn man bedenkt, dass bei den Obductionen ungefähr dieselbe Zahl Narben, wie offene Geschwüre gefunden werden, und dass doch manches der letzteren einer Heilung noch zugänglich gewesen wäre, so wird man versucht sein, die Prognose günstig zu stellen. Doch wird man vor Allem zu bedenken haben, dass die leichteren, von selbst vernarbenden Geschwüre intra vitam der Beobachtung des Arztes entgehen, die bestimmte Diagnose eines Geschwürs also gewöhnlich die Existenz eines grösseren oder tiefgreifenden Ulcus voraussetzt. Ein solches ist sicher vorhanden, wenn bedeutende Hämorrhagieen eintreten, indem, wie oben angegeben, dieselben nur da sich entwickeln, wo eine Perforation sämmtlicher Magenhäute bis auf das Peritoneum stattgefunden hat. Stärkere Blutungen sind immer ein bedenkliches Symptom: L. Müller fand in 120 Fällen 35 Mal Blutung, die in 14 Fällen zum letalen Ausgang führte,

Steiner in 110 Fällen 7 Mal letale Hämorrhagieen. Ausserdem aber ist die Hämatemesis gefährlich durch die mit ihr verbundene Erschöpfung und durch die Neigung zu Recidiven. Dass die Perforation das prognostisch schlimmste Ereigniss im Verlaufe der Krankheit ist, braucht nicht weiter hervorgehoben zu werden. Ebenso selbstverständlich ist die prognostisch schlimme Bedeutung einer complicirenden Lungenphthise, Herz- oder Gefässkrankheit. Andauerndes, heftiges Erbrechen, quälende anhaltende Cardialgieen erschöpfen schliesslich den Kranken und trüben so die Prognose.

Aber selbst in den Fällen, wo wir Grund haben eine Vernarbung des Geschwürs anzunehmen, ist die Vorhersage noch nicht absolut günstig, da Recidive ja nicht selten sind, die Narben zu dauern, störenden Veränderungen des Magenlumens, zu hartnäckiger Cardialgie und Dyspepsie Veranlassung geben.

Trotzdem bleibt die Behandlung des Magengeschwürs eine dankbare Aufgabe des Arztes, da die Heilungen doch die weitaus grössere Mehrzahl der therapeutischen Erfolge bilden, wenn man die Fälle mitzählt, wo die Patienten, für längere Zeit von allen Beschwerden befreit, erst später wieder an Recidiven erkranken.

Therapie.

Nach den im Kapitel der Aetiologie ausgesprochenen Grundsätzen kann von einer rationellen *Indicatio causalis* nicht die Rede sein. Haben wir uns doch sagen müssen, dass Alles, was wir über die Ursachen der Entstehung des *Ulcus ventriculi* wissen, mehr in das Gebiet der Vermuthungen, als der sicheren Thatsachen gehört. Immerhin werden wir bei Individuen mit schwächlicher Constitution, bei Chlorotischen u. s. w., bei welchen eine gewisse Disposition zur Erkrankung am Magengeschwür nicht ganz von der Hand zu weisen ist, darauf zu sehen haben, dass nicht übermässige Reize die Schleimhaut des Magens, namentlich des leeren Organs, treffen, ausserdem dass nicht heftige Brechbewegungen zu lange anhalten, dass die gewöhnlich sehr verkehrte Lebensweise der unteren Volksklassen in Gegenden, wo das Magengeschwür auffallend häufig ist, wenigstens bei jenen zur Erkrankung besonders Disponirten möglichst geändert werde u. s. w.

Indicatio morbi: Ebenso wenig, als ein *Prophylacticum*, gibt es ein *Specificum* für das *Ulcus ventriculi*. Doch erreichen wir gerade bei der Behandlung des Magengeschwürs schon viel, wenn wir

die Hauptaufgabe jeder vernünftigen Therapie in unserem Curplan obenanstellen: das kranke Organ unter solche Bedingungen zu stellen, dass die auf die Heilung störend einwirkenden Momente möglichst wegfallen.

Abgesehen von allen Theorien über die Entstehung und Vernarbung des Magengeschwürs muss soviel als sicher angenommen werden, dass eine Geschwürsfläche nur dann in ihrer Heilung nicht behindert sein wird, wenn nicht andauernd Reize von Aussen dieselbe treffen. Dieses Grundgesetz der Behandlung wird aber immer verletzt, wenn man nicht zur ersten Regel sich macht, den Kranken nichts Festes geniessen zu lassen, oder wenigstens Nichts, was nicht durch Kauen in eine weiche breiförmige Masse verwandelt werden kann. Cruveilhier, der Begründer unserer heutigen Anschauungen vom Magengeschwür, hat in diesem Sinne die Milch empfohlen, und ist dieses Mittel denn auch seit Jahren das souveraine Nahrungsmittel für Magengeschwürskranke geworden. Die Zweckmässigkeit dieser Verordnung ist durch tausendfältige Erfahrung über allen Zweifel gestellt. Ich suche, abgesehen von der Zusammensetzung dieses Nahrungsmittels, das Albuminate, Fette, Kohlehydrate und Salze, also die Hauptnahrungsstoffe vereint enthält, einen besonderen Nutzen des Milchgenusses bei den an *Ulcus ventriculi* erkrankten Individuen auch darin, dass die im Magen entstehenden Caseingerinnsel in Folge ihrer weichen Beschaffenheit die Geschwürsfläche weniger reizen, als andere Nahrungsmittel, wie hart gesottene Eier, Fleischstücke, Brodbröckelchen, Kohltheile, Kartoffelstückchen u. s. w., welche alle in ziemlich unverändertem Zustand den Magen verlassen, während das Casein der Milch in fein vertheilten Krümeln im obern Theil des Dünndarms erscheint. Leider gerinnt aber die Milch im Magen einzelner Kranken doch zu dicken zähen Klumpen, in welchem Falle von weiterer Zufuhr von Milch abgesehen werden muss. Unübertrefflich in seiner Eigenschaft eines die Geschwürsfläche nicht im Mindesten mechanisch lädirenden Nahrungsmittels ist die Fleischsolution, da sie eine emulsionsartige, weiche Masse darstellt, die wie ein feiner Schlamm reizlos über die Magenwand wegleitet. Ausser diesen beiden Speisen und vielleicht etwas Bouillon mit eingerührtem Ei oder Gerstenschleim sollte wenigstens im Anfang der Behandlung des Magengeschwürs nichts Anderes verabreicht werden. Erst später, wenn die hauptsächlichsten Krankheitserscheinungen verschwunden sind, und Grund vorhanden ist anzunehmen, dass das Geschwür in Vernarbung begriffen sei, kann man zu der früher geschilderten leichten Diät über-

gehen. Als ganz besonders schädlich wegen der mechanischen Insulte, denen die Magenwand dadurch ausgesetzt ist, möchte ich noch speciell nennen: alle Hülsenfrüchte, Obst, Schwarzbrot, das je nach seinem grösseren oder geringeren Gehalt an Kleie mehr oder weniger gefährlich für die kranke Magenschleimhaut ist, ferner Griesbrei, welcher von einzelnen Aerzten mit Vorliebe verordnet wird, dessen Genuss aber für den Kranken sehr unangenehm werden kann, weil einzelne scharfkantige Grieskörner sich in das offene Geschwür einbohren und so dasselbe heftig reizen können; endlich ist das Verzehren von Kartoffeln, weil davon immer kleine scharfkantige Stückchen aus dem Mund mit in den Magen gelangen, nie zu erlauben, es sei denn in Form einer weichen, mit Milch bereiteten Purée.

Mehr noch als die mechanischen Insulte sind die chemischen Reize Gift für das offene Geschwür. Wir haben oben gesehen, dass zweifelsohne die Säure des Mageninhalts es ist, welche die Entstehung und Weiterbildung des Geschwürsprocesses im Magen vermittelt. Theils im Sinne dieser Annahme, theils zum Zweck einer Verminderung der Pyrosis und des Erbrechens intensiv saurer Massen werden denn auch Curen instituirt, welche einer abnormen Säurebildung entgegenwirken sollen. So wird z. B., um die Neutralisirung des Mageninhalts zu erzielen, empfohlen, zur Milch Aq. calcis $\frac{1}{3}$ oder Magnesia, kohlensaures Natron u. s. w. zuzusetzen. Allein abgesehen davon, dass wir kein bestimmtes Maass für die zur Neutralisation nöthige Menge des Alkali haben und jedes Uebermaass nach unsern physiologischen Erfahrungen im Gegentheil die Säuresecretion erst recht energisch anregt, würde auch, wenn wir dem Säuregrad entsprechend das richtige Quantum der zuzuführenden Alkalien trafen, der Nutzen blos ein scheinbarer sein. Wird ja doch gerade mit Hilfe einer zeitweilig neutralen Reaction des Mageninhalts der mit Säurebildung einhergehenden Gährung, speciell der Umwandlung der Milchsäure in Buttersäure, Kohlensäure und Wasserstoff direct Vor-schub geleistet und die Hinausbeförderung des Mageninhalts durch den Pylorus nur verzögert, da diese normaler Weise erst eintritt, wenn die saure Reaction des Mageninhalts intensiver geworden ist.

Wir werden also auf diesem Wege, d. h. mit der Einfuhr von medicamentösen Mitteln, welche gegen die Säurebildung gerichtet sind, kaum erwarten dürfen, unser Ziel zu erreichen. Es wird vielmehr von vornherein mehr versprechend sein, wenn wir dahin wirken, eine länger dauernde Ansammlung von Säure im Magen möglichst zu verhüten.

Dieser Indication kann auf verschiedene Weise genügt werden:

Die directeste Art der Entleerung des Magens geschieht natürlich mittelst der Magenpumpe. Die Berichte Schliep's, welcher in neuester Zeit auf diese Weise vorging, lauten sehr aufmunternd, indem schon nach 2- und 3maliger Auspumpung Besserung und Heilung bei verschiedenen Patienten eintrat. Trotzdem wird, wie ich glaube, die Anwendung der Pumpe beim *Ulcus ventriculi* sich nicht rasch und allgemein einbürgern, weil dieselbe ein Instrument ist, das viel guten Willen beim Patienten voraussetzt, und andererseits der Arzt in vielen Fällen die höchstgerechtfertigte Sorge haben wird, die Sonde mit der betreffenden Stelle in directe Berührung zu bringen und möglicherweise eine Perforation oder Blutung zu veranlassen.

Die viel häufiger geübte, ebenfalls sehr wirksame Methode der zeitweiligen Entleerung des Magens besteht in der Anwendung von alkalisch-salinischen Mineralwässern oder von deren Salzen. Die ausgezeichnete Wirkung dieser Quellen beruht in den glücklichen Mischungsverhältnissen von 3 wirksamen Salzen, des Chlornatriums, kohlensauren und schwefelsauren Natrons. Dass dem letzteren die Hauptwirkung zuzuschreiben ist, unterliegt nach den günstigen Erfahrungen, welche wir von der Anwendung des künstlichen Carlsbadersalzes (fast reinen Glaubersalzes) beim *Ulcus ventriculi* täglich machen, keinem Zweifel (Ziemssen). Die Störung des Appetits und andere dyspeptische Erscheinungen, welche man nach dem Gebrauch reinen Glaubersalzes beobachtet, fallen beim Carlsbadersalz weg, scheinen also durch die gleichzeitige Anwesenheit von Chlornatrium und kohlensaurem Natron im Magen hintangehalten zu werden. Nimmt man noch dazu den bekannten verdauungsbefördernden Einfluss des Kochsalzes und die schleimlösende, die Intensität der Säure des Mageninhalts abstumpfende Wirkung des kohlensauren Natrons, so gewinnen wir wenigstens ein oberflächliches Verständniss für die günstige Wirkung der alkalisch-salinischen Mineralwässer. Die therapeutisch wichtigste Folge der Verordnung derselben, speciell der Einverleibung des *Natr. sulf.* ist aber entschieden die Austreibung des Mageninhalts in den Dünndarm.

Für die Richtigkeit der oben ausgesprochenen Indication spricht auch der Umstand, dass das Wasser von einfach alkalisch-muriatischen Quellen gegen *Ulcus ventriculi* nicht von entschiedenem Nutzen ist, so lange es nicht mit dem Salz einer alkalisch-salinischen Quelle getrunken wird. Die Erfahrung hat ferner gelehrt, dass die höher temperirten Mineralwässer auf den Magen besser, vielleicht weniger

reizend wirken, als die kalten, und hat bekanntlich Carlsbad allen andern alkalisch-salinischen Quellen den Rang abgelaufen. Es empfiehlt sich also auch das Tarasper, Marienbader, Rohitscher u. s. w. Wasser auf ungefähr 40° C. zu erwärmen. Der Tarasper Brunnen scheint übrigens durch seinen hohen Gehalt an freier Kohlensäure und Chlornatrium leichter zu Blutungen Veranlassung zu geben, als die anderen in dieselbe Kategorie gehörigen Mineralquellen, von welchen wir noch nachträglich nennen: Bertrich (Temp. 32° C.), Elster und Franzensbad, die beiden letzteren speciell ausgezeichnet durch ihren Eisengehalt. Empfiehlt es sich, statt des Curgebrauchs in den genannten Brunnenorten Carlsbadersalz, natürliches oder künstliches, zu Hause zu gebrauchen, so geschieht diess am besten nach meiner Erfahrung in der von Ziemssen näher präcisirten Weise: 1 Esslöffel voll des Salzes wird in $\frac{1}{2}$ Liter lauwarmen Wassers aufgelöst; davon trinkt der Krauke nüchtern ca. den vierten Theil auf einmal und wiederholt diess alle 10 Minuten, so dass also das ganze Quantum in ungefähr $\frac{3}{4}$ Stunden getrunken ist. Hierauf wartet der Patient noch $\frac{1}{2}$ Stunde, bis er sein Frühstück nimmt, worauf gewöhnlich 1—2 mal wässeriger Stuhlgang erfolgt. Tritt mehr als 2 mal Stuhl ein, oder bleibt andererseits die gewünschte Defäcation ganz aus, so muss den nächsten Tag das Quantum Salz entsprechend vermindert, oder vermehrt werden, während die Menge des Wassers, in welchem das Salz aufgelöst wird, dieselbe bleibt ($\frac{1}{2}$ Liter).

Ist es auf diese Weise allerdings möglich, den Magen zeitweilig seines die Geschwürsfläche direct lädirenden Inhalts zu entledigen, so tritt die Frage mit um so grösserer Macht heran, wie es anzufangen sei, die wohlthätige Wirkung der Freihaltung des Geschwürs von dem corrodirenden Magensaft möglichst lange und gleichmässig zu erhalten. Am sichersten würden wir dieses Ziel erreichen, wenn wir den Magen längere Zeit ganz ausser Function setzten, wie diess denn auch schon früher vorgeschlagen wurde. Es unterliegt keinem Zweifel, dass diess ausführbar ist, da durch das physiologische Experiment, wie durch die Resultate am Krankenbett der striete Beweis geliefert ist, dass durch die von mir empfohlenen Fleischpankreasklystiere¹⁾ eine beträchtliche Menge Stickstoff dem Körper

1) Deutsches Archiv für klinische Medicin. X. 1 ff. Das Recept zur Bereitung der Injectionsmasse ist folgendes:

Das fein geschabte und schliesslich noch fein zerhackte Fleisch (ca. 150 Grm.) wird mit ebenfalls feinst zerhackter fettfreier Pankreasmasse (50 Grm.) unter Zusatz von ca. 100 Grm. lauwarmen Wassers zu einem dicken Brei angerührt,

einverleibt und der Mensch auf diese Weise per rectum lange Zeit ernährt werden kann, ohne dass er dabei an Hunger litte, da dieses Gemeingefühl bei der genannten Art der Nahrungszufuhr schwindet. In den meisten Fällen ist indessen diese immerhin für viele Patienten lästige Art der Ernährung nicht notwendig. Wir erreichen vielmehr unsern Zweck vollständig durch Anwendung der von Rosenthal und mir erfundenen und von mir empfohlenen Fleischsolution.¹⁾ Der Erfolg dieser Ordination ist besonders einleuchtend in Fällen, wo selbst die „leicht verdauliche“ Nahrung vom Kranken nicht vertragen wird.

So habe ich kürzlich auf der Jenaer Klinik eine Kranke mit Magengeschwür behandelt, welche, nachdem sie Fleischsolution kurze Zeit genossen hatte, dieselbe energisch refüsirte, weil sie keinen Geschmack mehr daran fand. Sie wurde nunmehr auf Milchdiät gesetzt, indessen ohne Besserung der Symptome. Durch den eigenen Misserfolg einerseits, andererseits durch den glänzenden Erfolg, den die Fleischsolution bei einer andern nebenanliegenden Kranken hatte, liess sie sich jetzt bestimmen, einer consequenten Cur mit letzterem Mittel sich zu unterziehen, worauf nach kürzester Frist die Symptome des Ulcus verschwanden und die Patientin geheilt entlassen werden konnte.

Der Grund, warum die Fleischsolution von Ulcuskranken so vortrefflich vertragen wird, liegt ausser in der schon oben berührten emulsionsartigen Beschaffenheit des Präparates eben darin, dass wir in derselben ein Nahrungsmittel besitzen, das die Thätigkeit des Magens so wenig als denkbar in Anspruch nimmt. Indem nämlich bei der Zubereitung der Solution durch Ueberhitzung und Behandlung mit Säure das Fleisch ausserhalb des Magens unter annähernd dieselben Verhältnisse gebracht wurde, wie während der Verdauung im Magen, ist es in einen Zustand gekommen, der nach der sichtbaren Veränderung, die das Fleisch erlitten, und nach den Erfolgen, die bei dyspeptischen Erscheinungen erzielt werden, den Schluss erlaubt, dass das Präparat im Magen einfach der Resorption anheimfällt, oder unverändert in den Dünndarm übergeführt wird. Dass unter solchen Umständen der kranke Magen ausruht und die Geschwürsfläche, weil nicht mehr fortwährend gereizt, zur Heilung kommen kann, ist leicht verständlich. Seit 2 Jahren behandle ich alle ausgesprochenen Fälle von Geschwür des Magens mit der Fleischsolution und habe durchgehends gute Erfolge von dieser Maassregel

in die Klystierspritze oder Druckspritze eingefüllt und dem Kranken per anum injicirt, nachdem ungefähr eine Stunde zuvor ein zum Zweck der Reinigung des Rectum gereichtes Wasserklystier vorangegangen ist.

1) Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann. No. 62.

gehabt. Gewöhnlich hört schon nach wenigen Tagen Schmerz und Erbrechen auf und schreitet die Heilung so rasch voran, dass man nach 2—3 Wochen ungestraft zu consistenterer Diät übergehen kann. Natürlich wird es sich empfehlen, auch jetzt noch vorsichtig zu sein und dem genesenden Magen anfangs nur die Verarbeitung „leicht-verdaulicher“ Speisen zuzumuthen. Ich lasse einige Beispiele von Behandlung des *Ulcus ventriculi* mit Fleischsolution im Auszuge folgen:

Frl. V., 16 Jahr, erkrankte vor 1½ Jahren an Cardialgie, Erbrechen, Aufstossen. Vor 1 Jahr Hämatemesis seit ½ Jahr Steigerung aller Beschwerden, regelmässige Cardialgien ¼ Stunde nach dem Essen, jetzt Erbrechen weniger; kein Hungergefühl, keine Aenderung des Schmerzes durch Lagewechsel, Obstipation, blasse Schleimhäute. Der Druck im Epigastrium schmerzhaft, Aufstossen bei Bewegungen. Ord.: Carlsbadersalz, 1 Büchse Solut. carnis, 1 Liter Milch pro die, Bouillon, Einback. Nach 5 tägiger Cur ist der Schmerz ganz verschwunden. Nach 18 Tagen, während welcher Zeit die angegebene Kost eingehalten und die Solution immer gern genommen wurde, wird zu leicht verdaulicher Diät (Huhn u. s. w.) übergegangen und allmählich immer kräftigere Kost erlaubt, die ohne alle Beschwerden vertragen wird. Geheilt entlassen.

H. H., 34 Jahre alt, ist seit dem 22. Jahr magenleidend. Druck in der Magenrube, besonders nach harten Speisen, seit 3 Jahren mit Erbrechen, Aufstossen, Blut im Stuhl. Schmerz beim Druck im Epigastrium. Ord.: Solut. carn., Breiumschläge. Schon nach 6 Tagen entschiedene Besserung. Die Solution wird gern genommen.

E., 43 Jahr, seit länger als 3 Jahre magenkrank, Erbrechen; einmal grosse Schwäche mit heftigem Schmerz in der Magenrube, die sie zwang, 1 Woche zu Bett zu liegen, und mit grossem Durst und Schwindel verbunden war. Vor 1 Jahr heftiges Blutbrechen, seit 3 Wochen wieder bettlägerig, anhaltendes Aufstossen und schwarze Stuhlgänge, dabei muss Pat. anhaltend die Bauchlage einnehmen, da sie bei der Rücken- und rechten Seitenlage zu starke Schmerzen hat. Resistenz des Unterleibs vermehrt, Druck in der Gegend des Pylorus schmerzhaft. Ord.: Solut. carnis u. s. w. Nach 5 Tagen Abnahme der Schmerzen. Nach 8 Tagen ist der Schmerz ganz verschwunden. Dagegen trat, nachdem Pat. wieder andere Nahrung genommen, u. A. ein hartes Ei, heftiger Schmerz ein, und muss zur Solution wieder zurückgegangen werden, unter deren Gebrauch allmählich Besserung eintritt, so dass Pat. mit bedeutender Zunahme des Körpergewichts (10 Pfund) das Hospital verlässt.

M., 31 Jahre. Seit 4 Jahren magenkrank: Cardialgie und Aufstossen nach dem Essen, Erbrechen mit zeitweiligen Blutbeimengungen, einmal starke Hämatemesis mit Blutabgang im Stuhl. Seit einem Jahr heftigere Cardialgien unmittelbar nach dem Essen besonders schwer-verdaulicher Speisen. Aufstossen, Appetitmangel, Erbrechen der genossenen Speisen häufig mit kleinen Blutmengungen, Obstipation. Schmerz

beim Druck im Epigastrium und unten links hinten, neben der Wirbelsäule. Ord.: Solut carnis u. s. w. Nach 10 Tagen Druck im Epigastrium weniger schmerzhaft; in der dritten Woche die Empfindlichkeit neben der Wirbelsäule ganz, die im Epigastrium beträchtlich geschwunden. Hungergefühl gegen früher gesteigert. Im Anfang der 4. Woche allmählicher Uebergang zur gewöhnlichen Kost. Schon nach 5—6 Tagen wieder Schmerz in der Magenegend. Deswegen Wiederholung der Fleischsolutiendiät 3 Wochen lang, worauf zur gewöhnlichen Kost übergegangen wird, die gut vertragen wird, so dass Pat. 2 Wochen darauf nunmehr anscheinend definitiv geheilt entlassen werden konnte.

Meine Methode der Behandlung des Geschwürs ist dem Voranstehenden nach also kurz folgende:

Der Patient macht die Cur im Bett liegend durch, bekommt heisse Breiumschläge auf den Unterleib (Nachts einen Priessnitz'schen Umschlag, bei drohender Hämorrhagie Eisumschläge), und hat energische Körperbewegungen möglichst zu vermeiden. Die ersten Tage wird Morgens Karlsbadersalz (1 Esslöffel in einem Seidel lauwarmen Wassers) gereicht; im Nothfall kann auch bei mangelhafter Entleerung des Magens durch das Salz die Magenpumpe einmal mit Vorsicht angewandt und eine Bspülung der Magenoberfläche mit lauwarmem Wasser nachgeschickt werden. Die Diät des Patienten besteht von Anfang an in Fleischsolut (1 Büchse, entsprechend $\frac{1}{2}$ Pfund Fleisch pro die; gewöhnlich füge ich dieser Kost etwas Milch und einige sog. Einbackstückchen, die übrigens erst nach vollständiger Aufweichung, klein gekaut geschluckt werden dürfen, zum Frühstück und Mittagessen bei. Die Fleischsolut wird pur genossen oder mit einer Spur Liebig'schen Fleischextracts vermischt in gar nicht oder schwach gesalzener Bouillon eingetrührt. Alles was der Pat. genießt, muss erst auf lauwarme Temperatur gebracht werden. Nach 14 Tagen — 3 Wochen gehe ich zur leichten Diät (Tauben, Huhn, Kartoffelpurée, consistenteren Suppen, Semmel u. s. w.) über und nach weiteren 8 Tagen allmählich zu größerer Nahrung.

Seitdem ich diese Behandlungsmethode genau einhalte, habe ich nie nöthig gehabt, daneben zu anderen Mitteln zu greifen, selbst nicht zu Morphinum gegen die Cardialgieen, welche letzteren wie die übrigen Beschwerden vielmehr schon nach wenigen Tagen bei obigem Regime zu verschwinden anfangen. Noch weniger als zum Gebrauch von Morphinum habe ich mich je zu dem der früher hochberühmten Mittel Argent. nitric., Bismuth. subnitr. u. s. w. veranlasst gesehen.

Das Magisterium Bismuthi wurde ursprünglich gegen Cardialgieen empfohlen (Otier 1786) in Dosen von 2—12 Gran 4 mal des Tags, $\frac{1}{4}$ Stunde ehe der Patient isst, zu nehmen. Später ist das Mittel in viel kleineren Dosen gereicht worden, in neuerer Zeit

sind hauptsächlich von französischen Klinikern wieder grössere Dosen, ja die enorme Menge von 15,0 Grm. pro die empfohlen worden und hat sich das Mittel mehr und mehr zum Rang eines Specificums erhoben. Da indessen das Wismuth gewöhnlich zugleich mit Morphin gereicht wird, die Diät gleichzeitig regulirt ist, und seine Wirkung in den grössten und minutiösesten Gaben gepriesen wird, so liegt die Versuchung nahe, den ganzen Glauben an jenes Metallsalz über Bord zu werfen. Für diejenigen, welche in dem Umstand, dass es sich trotz aller Unbegreiflichkeit seiner Wirkung 100 Jahre lang in dem gegen Magenkrankheit und speciell gegen das Magengeschwür angewandten Arzneimittelschatz gehalten hat, eine Garantie für seine Wirksamkeit sehen und es versuchsweise anwenden wollen, setze ich die gewöhnliche Dosis bei: 0,3—0,5 mit oder ohne 0,005 Morphin hydrochlor. 3 mal pro die.

Das zweite gegen Magengeschwür besonders gerühmte Metallsalz ist das *Argentum nitricum*. Dasselbe wurde ebenfalls zunächst gegen Cardialgien in Anwendung gebracht (Autenrieth jun. 1829, Johnson); in neuerer Zeit hat man wohl in Anbetracht der Unerklärlichkeit des Einflusses von Arg. nitric. auf das Nervensystem die Wirkung beim Magengeschwür mehr auf den bekannten Effect von Höllensteinätzen bei schlaffen Geschwüren an anderen Körperstellen zurückgeführt. Allein bei Licht besehen ist es doch kaum glaublich, dass die Spur Höllenstein, welche gewöhnlich in Pillenform verordnet wird (0,01) auf der grossen Fläche der Magenschleimhaut gerade die Stelle des Geschwürs finden werde, vollends unglaublich, dass die Pille, an deren Aussenfläche Chlorsilber sich gebildet hat, eine umstimmende Wirkung auf die Geschwürsbeschaffenheit ausüben werde, und gewiss nicht viel besser steht es mit der Sicherheit des Weges, den bei der Darreichung des Höllensteins in Solution (0,1 : 200) der Esslöffel voll Flüssigkeit im Magen zu suchen hat, um auf der Geschwürsfläche glücklich angelangt noch wirksam zu sein, selbst wenn das Arzneimittel in einen ganz leeren Magen gelangt ist.

Ich habe die Ueberzeugung, dass, je mehr die oben in extenso angegebenen diätetischen Vorschriften am Krankenbett streng durchgeführt werden, um so mehr der medicamentöse gegen das Magengeschwür übliche Apparat zusammenschrumpfen wird. Diess gilt auch für die noch kurz anzuführenden Mittel, welche um die *Indicatio symptomatrica* zu erfüllen, gegen einzelne besonders hervortretende Krankheitsercheinungen verordnet werden:

Das beste Mittel gegen den heftigen Schmerz beim Ulcus

ventriculi ist das Opium, beziehungsweise Morphinum, das subcutan angewandt wird, oder in Verbindung mit Aqua laurocerasi in Tropfenform (0,1 : 20, 20 Tropfen auf einmal zu nehmen). Gerhardt hält zur Stillung des Schmerzes das Ferrum sesquichlorat. 3—4 Tropfen in einem Weinglas voll Wasser mehrmals im Tage zu nehmen für besser, als alle Narcotica, das zudem, weil die Peptone nicht fäallend, die Verdauung weniger störe. Ist der Schmerz auf eine kleine Stelle der vorderen Bauchwand concentrirt und schon die leiseste Berührung dieses Bezirks sehr empfindlich, so ist mit Rücksicht auf den wahrscheinlichen Sitz des Geschwürs, oder einer circumscripten Peritonitis an der Vorderwand des Magens, die consequente Application einer nicht zu schweren Eisblase auf die schmerzhafte Stelle besonders zu empfehlen. Erlaubt es der Kräftezustand des Patienten, so kann man damit das Ansetzen einiger Blutegel verbinden. Im Falle wegen starker Auftreibung des Epigastriums zu vermuthen ist, dass die Schmerzen theilweise durch die Ausdehnung des Magens in Folge von Gasentwicklung in demselben bedingt sind, könnte man zur Entfernung der Luft die Magenpumpe versuchsweise anwenden, wenn man nicht mit der Darreichung von Kohle zum Ziel kommt. Senfteige, Vesicatore, das Glüheisen, Moxen u. s. w. in die epigastrische Gegend applicirt, haben zuweilen gegen den Schmerz geholfen, können aber wohl in allen Fällen entbehrt werden.

Das hartnäckige Erbrechen wird durch Nichts gründlicher beseitigt, als durch die strenge Durchführung einer reizlosen Diät. Sind trotzdem medicamentöse Mittel noch nothwendig, so benutzt man am besten auch hiergegen das Morphinum in der oben angegebenen Weise. Lässt es im Stich, so hilft zuweilen das Verschlucken von kleinen Eistückchen; Andere empfehlen Kreosot gtt. β —i auf 1—2 Esslöffel voll Wasser pro dosi, Tinet. Jodi gtt. iij in einem schleimigen Vehikel u. A., Mittel, für deren Wirksamkeit Nichts, als eine zudem mangelhafte Empirie spricht. So selten verhältnissmässig das einfache Erbrechen einen directen therapeutischen Eingriff verlangt, so nothwendig ist derselbe beim Eintritt des Blutbrechens. Man verordne absolute Ruhe, Abstinenz von Nahrung, Eispillen, eine Eisblase auf das Epigastrium, Senfteige an die Füße, und füge, wenn kein Erfolg davon zu sehen ist, subcutane Ergotinjectionen von 0,1 pro dosi (Injectionsflüssigkeit: Ergotini 1,0, Aq. destillat. 7,5, Alcohol. 2,5). Im Uebrigen verweise ich auf das Kapitel „Magenblutung“. Gegen Pyrosis kann man Antacida mit der oben näher ausgeführten Restriction verordnen, im Uebrigen ver-

langen die Zeichen der Dyspepsie nichts weiter, als die consequente Einhaltung der diätetischen Vorschriften. Diese letztere wird gewöhnlich auch genügen, um die von der Obstruction herrührenden Beschwerden zu heben, zumal ja gewöhnlich dabei noch die Verordnung von Carlsbadersalz nebenherläuft. Bleibt die Obstruction auch noch nach Heilung des Magengeschwürs zurück, so verordnet man dagegen am besten eine Nacheur in Franzensbad oder Elster, da diese Quellen ausser ihrer eccoprotischen Wirkung bekanntlich wegen ihres Eisengehalts in der Reconvalescenz für etwas heruntergekommene Kranke besonders sich eignen. Dagegen vermeide man, wenn irgend möglich, die gegen die „habituelle Stuhlverstopfung“ üblichen Pillen aus Rheun, Aloë u. s. w., von denen noch am ehesten die aus Gummi Gutti, oder aus Extr. Rhei comp. (5,0 ad 25 Pillen 1—3 vor Schlafengehen zu nehmen) längere Zeit ohne Schaden gegeben werden. Will man damit im Interesse der restirenden Constitutionsschwäche die Zufuhr von Eisen verbinden, so sollte man bei dem anerkannt störenden Einfluss, den ein längerer Eisengebrauch auf die Verdauung hat, wenigstens nur die am wenigsten letztere belästigenden Präparate: *Ferrum lacticum*, *pyrophosphoricum* u. a. wählen. Ganz zu umgehen ist diese Verordnung bei Chlorotischen nicht, da ja die Bleichsucht mit der Entstehung des Magengeschwürs und seiner Recidive in directen Zusammenhang gebracht werden kann. Tritt im Verlaufe des Magengeschwürs das schlimmste Ereigniss, die Perforation ein, so besteht die Therapie gewöhnlich nur in der Herbeiführung der Euthanasie. Da indessen in einzelnen Fällen (vergl. z. B. Ross, Schliep), anscheinend weil der Magen zur Zeit der Perforation leer war, doch Heilung eintrat, so darf bei diesem Ereigniss eine energische Therapie doch nicht versäumt werden. Dieselbe besteht in der Darreichung grosser Dosen Opium (0,06 3stündlich), Morphiuminjectionen, absoluter Ruhe, Abstinenz von jeder Nahrung, Fomentationen; in Deutschland wird statt der letzteren die Application eiskalter Umschläge vorgezogen, deren vortreffliche Wirkung bei Peritonitis ich selbst nur bestätigen kann. Lassen die Brechbewegungen trotzdem nicht nach, so kann man, um ein Recidiv beziehungsweise den Austritt von Mageninhalt zu verhüten, nach dem mit Erfolg gekrönten Vorgang Schliep's die Magensonde einführen und den Magen mit grösster Vorsicht seines Inhalts zu entledigen suchen.

Schliesslich ist der therapeutischen Maassregeln zu erwähnen, welche, selbst nachdem eine vollständige Heilung des Geschwürs zu Stande gekommen ist, bei manchen Patienten noch längere Zeit noth-

wendig sind, weil in Folge der Narbenbildung und Verlöthung des Magens mit anderen Organen Cardialgieen, eine ungentügende Magen-saftsecretion und mangelhafte Peristaltik, oder im schlimmsten Falle Stricturen am Pylorus mit Dilatation des Magens oder Stricturen der Cardia zurückbleiben. Jeder Fall wird hier eine besondere Behandlungsweise verlangen, je nachdem der eine oder der andere der genannten Folgezustände speciell in den Vordergrund tritt; die meisten derselben finden mit den dagegen gebrauchten Mitteln noch in einzelnen Kapiteln ihre besondere Besprechung, so vor Allem die Folgen der Stricturen. Im Allgemeinen wird aber für alle diese Zustände eine genaue Beaufsichtigung der Diät erste und wichtigste Aufgabe sein und jede stärkere Zumuthung an die Thätigkeit des Magens vorläufig vermieden werden müssen. Es darf daher noch längere Zeit nach dem Eintritt der Reconvalescenz von dem die leicht verdaulichen Speisen enthaltenden Menu nicht abgewichen werden, und ist nie zu vergessen, dass Recidive beim Magengeschwür nicht selten sind, und deshalb Vorsicht in der Diät für jeden Kranken, der von jenem Leiden genesen, unabweisliche Pflicht ist.

Die Geschwulstkrankheiten des Magens.

Geschwulstbildungen der verschiedensten Art können von der Magenwandung ausgehen: Fibroide, Myome¹⁾, Lipome, Papillome, Sarcome, Carcinome, Tuberkel, Adenome.

Von allen diesen Neoplasmen hat nur das Carcinom klinisches Interesse, indem einzelne derselben zu kleine Neubildungen darstellen, als dass sie gefühlt werden könnten, andere, wie die Sarcome, von den durch die Carcinomknoten gebildeten Geschwülsten palpatorisch nicht zu unterscheiden sind. Die Symptome, welche im Gefolge der genannten Neubildungen auftreten, hängen nur zum kleinsten Theil von der Geschwulst als solcher ab, müssen vielmehr als der Ausdruck des gleichzeitig bestehenden Katarrhs, oder als die Folgen des zufälligen Sitzes der Neoplasmen aufgefasst werden, wie die Magenerweiterung in den Fällen, wo ein stenosirender Tumor in der Pylorusgegend Platz gegriffen hat. Ausserdem sind alle oben angeführten Geschwulstkrankheiten des Magens gegen-

1) Eine ausführliche Beschreibung dieser interessanten, nicht gerade so sehr seltenen Geschwulstform hat Virchow (Onkologie. III. 126) gegeben, welcher je nach der Wachstumsrichtung der Myome innere und äussere Magenmyome unterscheidet.

über dem Carcinom bis jetzt so selten zur Beobachtung gekommen, dass von der Aufstellung eines klinischen Bildes unter allen Umständen abgesehen werden muss.

Wie vorsichtig man in der Annahme einer anderen Geschwulstkrankheit im Magen, als Carcinom, am Krankenbett sein muss, selbst in Fällen, wo die besonderen Verhältnisse einen fast dazu drängen, von der gewöhnlichen Diagnose eines Magenkrebses abzugehen, mag folgender auf der Jenenser Klinik beobachtete Fall beweisen:

Bei dem 25jährigen Gymnasiallehrer M., der vor 1 $\frac{1}{4}$ Jahren mit Aufstossen, zusammenziehenden Schmerzen in der Magengegend, Appetitlosigkeit und Abmagerung erkrankt war, ergab die Untersuchung folgendes Resultat: kachektisches Aussehen, enorme Abmagerung, mässig entwickelte Muskulatur. Die linke Hälfte des Epigastriums leicht vorgewölbt, im Stehen mehr, im Liegen weniger. Unter dem linken Hypochondrium erscheint beim Athmen ein nach Lage, Form und Consistenz der Milz entsprechender Tumor, welcher nach der Mittellinie zu in einen ebenfalls mit der Athmung sich verschiebenden, unregelmässiger gerandeten übergeht. Die letztere Geschwulst reicht bis einen Querfinger über den Nabel und geht nach rechts hin in den nicht palpibaren Leberrand über; der Perkussionsschall über ihr ist dumpf-tympanitisch. Links vom Nabel findet sich in der Haut eine halbtäubeneigrosse, blaurothgefärbte, auf der Oberfläche leicht warzig erscheinende, derbe, schmerzlose, circumscribede Geschwulst, welche nach Angabe des Patienten vor einem halben Jahr an dieser Stelle erschienen war. Auf der Brust- und Bauchhaut erbsen- bis bohnergrosse, harte Geschwülstchen über das Niveau der Haut leicht hervorragend von der Farbe der Umgebung, in der Schenkelbeuge auch ein blaugefärbter kleiner Knoten.

Zur Feststellung der Diagnose wurde zunächst die Schlundsonde eingeführt. Dieselbe stiess in der Gegend der Cardia auf ein übrigens leicht zu überwindendes Hinderniss. Ausserdem wurde durch zwei Bogenschnitte die grössere, rothbläuliche Geschwulst neben dem Nabel ausgeschnitten und dem pathologisch anatomischen Institut zur mikroskopischen Untersuchung übergeben.

Die Struktur der Hautgeschwulst erwies sich von durchweg bindegewebigem Charakter, bestehend aus einem Maschennetz von fibrillären Bindegewebsringen, das von Gruppen ziemlich grosser, theils runder, theils polygonaler Zellen erfüllt ist, die ihrerseits wieder in einem scharfecontourirten, zarten Reticulum lagern. Stellenweise sind umfängliche Gruppen grosser Fettzellen in unregelmässiger Begrenzung eingesprengt. Die Schweissdrüsen sind auffallend voluminös, ihr Ausführungsgang ungewöhnlich geschlängelt. Nach diesem mikroskopischen Befund konnte die Geschwulst nicht mit Sicherheit, aber doch mit Wahrscheinlichkeit als den bindegewebigen Neoplasmen angehörig betrachtet werden.

Das Erbrechen des Patienten förderte Schleim und Speisereste

zu Tage, nie aber Blut oder sonstige abnorme Beimengungen. Unter Zunahme der Abmagerung, Vermehrung der Hautknoten und Vergrößerung der Geschwulst im Unterleibe, ging Patient im Verlaufe von $\frac{1}{4}$ Jahr zu Grunde.

Die Section ergab die Leber nicht vergrößert, den Magen von einer umfangreichen, über die ganze Höhe der Wandung, von der Cardia bis zur Curvatura major ausgebreiteten Geschwulst eingenommen, die mit der leicht vergrößerten nicht degenerirten Milz verwachsen war. Glandulae epiploicae längs der kleinen Curvatur beträchtlich vergrößert, speckig und durch straffes Bindegewebe mit dem Magen verwachsen. Die Schleimhaut höckrig uneben gegen den Beginn des Antrum pylori hin allmählich glatt und ohne Schwellung. In der Mitte der Neubildung ein tiefer, grosser, runder, perforirender Substanzverlust, anscheinend von einem alten Ulcus herrührend; in seiner Umgebung das Maximum der Schwellung. Die Dicke des Magens beträchtlich stärker (selbst nach Härtung in Alkohol absolut. noch $1\frac{1}{2}$ Ctm.). Die Neubildung alle Schichten der Magenwandung betreffend. Die Muscularis gefächert, hypertrophisch; die Serosa gleichmässig weiss mit flachen Buckeln. Zwischen Zwerchfell und Magen fand sich keine Verwachsung. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulstmassen durch Prof. W. Müller ergab ein unzweifelhaftes Carcinoma ventriculi fibrosum mit starker Bindegewebsentwicklung. Auch in den Lymphbahnen der Glandulae gastro-epiploicae wurden carcinomatöse Elemente gefunden.

Wenn je in einem Falle, so war es in diesem gerechtfertigt, an die seltene Sarcombildung im Magen schon während des Lebens des Patienten zu denken, von welcher Virchow in seiner Onkologie (II. S. 352) ein so eclatantes Beispiel mitgetheilt hat. Die Geschwulstbildung betraf einen jungen Mann, hatte nie zum Erbrechen blutiger oder kaffeesatzartiger Massen geführt, so dass eine Verschwärung auf der Oberfläche der Magenwandung wenigstens nicht wahrscheinlich war, der Tumor erstreckte sich gleichmässig über den grössten Theil des Magens und war endlich — der wichtigste diagnostische Anhaltspunkt — mit anscheinend metastatisch entstandenen multiplen Fibrosarcomen der äusseren Haut complicirt. Trotzdem lehrte die Section, dass ein einfaches Carcinoma ventriculi das Magenleiden bedingt hatte, und dass es nicht erlaubt war, aus dem mikroskopischen Verhalten der anscheinend unzweifelhaft metastatischen Hautgeschwülste einen Rückschluss auf den muthmasslichen Charakter des Magentumors zu machen. Es ist möglich, dass in den Hautknoten später noch der epitheliale Charakter mehr hervorgetreten und damit der Fall klarer geworden wäre. Allein da es sich hier doch um die Untersuchung eines bereits ein halbes Jahr in Entwicklung begriffenen Hautneoplasmas handelte, so benimmt uns dieser Fall jedenfalls die Hoffnung, die Diagnose eines Sarcoma

ventriculi schon während des Lebens des Patienten auch nur mit einiger Wahrscheinlichkeit zu machen, indem uns das objectivste Moment für die Diagnose, das Auftreten zahlreicher Geschwulstknoten an einer Stelle, wo sie der Untersuchung direct zugänglich waren, vollständig im Stiche liess.

Die klinische Besprechung der Geschwulstkrankheiten des Magens fällt demnach wesentlich zusammen mit der Besprechung des Magencarcinoms.

Der Krebs des Magens. Carcinoma ventriculi.

Dittrich, Die krebssige Erkrankung des Magens vom patholog.-anatom. Standpunkt aus geschildert. Prager Vierteljahrsschrift. 1848. I. 4. — Rokitsansky, Lehrbuch der pathol. Anatomie. 3. Aufl. III. 171 u. a. Lehrb. der pathol. Anat. — Virchow, Onkologie I. — Waldeyer's Arbeiten über den Krebs. Virchow's Archiv. 41. S. 470. Virchow's Archiv. 55. S. 67. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. No. 33. — Acker, Zur Pathogenese der Geschwulstmetastasen. Deutsches Archiv f. klin. Med. XI, S. 171. — Die Lehrbücher von Bamberger, Henoeh, Siebert u. A. über die Krankheiten des Unterleibs. — W. Brinton, Die Krankheiten des Magens etc. Deutsch von Bauer. 1862. — Wilson Fox, The diseases of the stomach 1872. — Martius, Die Combinationsverhältnisse des Krebses und der Tuberkulose. Diss. inaug. Erlangen. 1853. (Dittrich.) — Lebert, Traité prat. des maladies cancéreuses etc. Paris 1851. — Oppolzer, Carcinoma ventriculi. Klin. Vortrag. Wiener medic. Wochenschr. 1865. 1—3. — Kussmaul, Ueber die Behandlung der Magenerweiterung und eine neue Methode mittelst der Magenpumpe. Deutsches Archiv f. klin. Medic. VI. S. 455. — Luton, Magenkrebs. Nouveau diction. de médecine etc. Herausgegeben von Jacoud, Paris 1871, wo auch die französische Literatur ausführlich zusammengestellt ist. — Friedreich, Ein Fall von Magenkrebs. Berliner klin. Wochenschr. 1874. No. 1. — F. Riegel, Ueber die therapeutische Anwendung der Cundurangorinde. Berliner klin. Wochenschrift. 1874. No. 35.

Pathologische Anatomie.

Die Lehre von der Entwicklung der Carcinome hat in neuester Zeit vorzugsweise durch die epochemachenden Arbeiten von Waldeyer eine so durchgreifende Metamorphose erfahren, dass wir nicht umhin können, die überzeugenden Auseinandersetzungen und Schlüsse dieses Forschers unserer folgenden kurzen pathologisch-anatomischen Besprechung der Magencarcinome wesentlich zu Grunde zu legen.

Das Carcinom ist nach Waldeyer eine „atypische epitheliale Neubildung“. Das Neoplasma nimmt im Magen stets seinen Ausgang von den (Cylinder-)Epithelien der Drüsen der Magenschleimhaut (Cornil). Dieselben wuchern nach Unten hin und nehmen diese Epithelwucherungen die grössten Dimensionen an, nachdem sie die Muscularis mucosae durchbrochen haben und in der lockeren

Submucosa angekommen sind. Hier kommt es dann erst zur Bildung der „Krebsknoten“: die Haufen der kurzcyllindrischen Epithelzellen („Krebskörper“) liegen in einem Stroma, das aus den bindegewebigen Elementen der Schleimhaut hervorgeht. In unmittelbarer Umgebung der Krebskörper erscheint in diesem Stroma eine kleinzellige Infiltration mit starker Gefässneubildung, wodurch die gewucherten Drüsenschläuche auseinandergedrängt, überwuchert und von der Schleimhautoberfläche abgetrennt werden (vgl. die instructiven Abbildungen in den Waldeyer'schen Arbeiten. Virchow's Archiv. 41, Taf. 11, Fig. 3, und 51, Taf. 8, Fig. 12). Je nachdem nun das Stroma oder die Krebskörper besondere Formen der Ausbildung zeigen, präsentieren sich verschiedene Arten von Magencarcinom, die in ihrem äusseren Ansehen und ihrer mikroskopischen Struktur wesentlich von einander unterschieden sind und unter folgenden 3 Hauptformen zur Erscheinung kommen, nämlich als:

- 1) Carcinoma fibrosum (Scirrhus) Faserkrebs.
- 2) Carcinoma medullare, Markschwamm.
- 3) Carcinoma colloides (C. alveolare) Gallertkrebs.

Während die beiden ersteren durch die verschiedenen starke Entwicklung des Stroma von einander unterschieden sind in der Weise, dass beim Faserkrebs das bindegewebige Stroma über die Krebskörper, beim Markschwamm diese letzteren über die Stromaentwicklung unverkennbar überwiegen, ist die dritte Hauptform des Magencarcinoms, der Gallertkrebs, durch eine Metamorphose, welche die Krebskörper selbst betrifft, die colloide Umwandlung der Krebszellen charakterisirt. Im Einzelnen bieten die verschiedenen Krebsarten folgende Bilder dar:

1) Carcinoma fibrosum. Der Faserkrebs erscheint in Form von einer ringförmigen, derbschwieligen Infiltration oder von umschriebenen Knoten. „In ausgezeichneten Fällen erscheint die Magenwand, etwa mit Ausschluss des Blindsacks, zu einer 1 Zoll und darüber dicken, starren, häufig besonders nach Innen herein knollig protuberirenden Masse verwandelt, in welcher die Magenhäute untergegangen sind, die somit nach Innen, indem sie die Schleimhaut substituirt, blossliegt und wobei die Magenöhle verkleinert ist“ (Rokitansky). Die Neubildung greift in die Muscularis hinein in Form von langen Zügen, in deren Umgebung die Muskelfasern anfangs hypertrophiren, bei stärkerem Wachsthum jener Krebszüge atrophiren. Erst später wird Schleimhaut und Peritoneum durch die Krebsmasse substituirt. Die mikroskopische Untersuchung zeigt

reichliche Bindegewebsentwicklung mit eingestreuten rundlichen oder länglichen Zellennestern.

2) *Carcinoma medullare*. Der Markschwamm bildet umschriebene schwammige Knoten oder ringförmige Wülste, welche sich über grössere Strecken der Magenwand ausbreiten und an der Oberfläche geschwürig erweichen. Die Geschwürsfläche ist von fetzigen Zotten bedeckt, die beim Aufgiessen von Wasser darin flottiren. Im mikroskopischen Bilde überwiegen im Allgemeinen die carcinomatösen Zellhaufen über die Bindegewebsmassen; an einzelnen Stellen findet sich dagegen ganz gewöhnlich auch daneben das Gefüge des Faserkrebses. Die Ulceration ist bedingt durch die Verfettung des Stromas und der Krebskörper und wird befördert durch die zerstörende Wirkung des Magensaftes.

3) *Carcinoma colloides*. Der Gallertkrebs, gewöhnlich diffus ausgebreitet, ist charakterisirt durch ungewöhnlich grosse Alveolen, in welchen statt der Krebskörper eine gallertähnliche, schleimige Masse sich findet, die der Ausdruck einer eigenthümlichen — der colloiden — Metamorphose der Krebszellen ist. Die Ulceration schreitet langsam vor, die Ausbreitung kann eine enorme werden, auch das Netz und andere Theile des Bauchfells von ihm ergriffen werden. Die Colloidform ist viel seltener, als die beiden ersten Formen (nur in 2—8% der Fälle von Magenkrebs). Die übrigen im Magen gefundenen Krebsformen (z. B. der Zottenkrebs) ordnen sich ohne Schwierigkeit unter die voranstehenden 3 Hauptarten.

Was den Sitz des Krebses im Magen betrifft, so ist die weitaus am meisten von der Neubildung bevorzugte Partie der Pylorus. Nach einer Vergleichung von Brinton (360 Fälle) war der Pylorus in 60%, die Cardia in 10% der Fälle betroffen; die Zusammenstellung Luton's aus Lebert's, Dittrich's und Louis' Fällen (102) ergab: Sitz der Geschwulst am Pylorus in 59 Fällen

an der kleinen Curvatur	„ 17	„
„ „ Cardia	„ 8.	„
„ „ Vorder- u. Hinterfläche d. Magens	„ 5	„
„ „ grossen Curvatur	„ 2	„
über den ganzen Magen	„ 1 Fall	
an verschiedenen Punkten	„ 7 Fällen.	

In der Mehrzahl der Fälle ist der Magen das allein von Carcinom befallene Organ des Körpers, in anderen schreitet der Krebs vom Magen aus auf das Bauchfell, die Lymphdrüsen, die Leber, das Colon, das Pankreas u. s. w. fort, in noch andern Fällen pflanzt sich

ein primär in andern (Nachbar-) Organen entstandener Krebs auf den Magen weiter.

Unter den Organen, welche von einem primären Magencarcinom aus secundär vom Carcinom ergriffen werden, ist die Leber das am häufigsten betroffene, und sind in einzelnen Fällen die Lebercarcinommassen viel bedeutender entwickelt, als das Neoplasma am ursprünglichen Herd im Magen. Dittrich's Untersuchung von 160 auf der Prager anatomischen Anstalt secirten Fällen ergab die secundäre Lebererkrankung 43 Mal, secundären Krebs des Bauchfells 22 Mal, der Lunge 9 Mal, der retroperitonealen Drüsen 5 Mal, des Rectums 2 Mal, der Ovarien, der Rippen, der Harnblase und der Samenbläschen je 1 Mal. Auch Brinton's Berechnung aus 431 Fällen ergibt bezüglich der Krebsmetastasen die höchste Ziffer für die Leber (in 105 Fällen). Daraus folgt denn der klinisch wichtige Schluss, dass neben dem Magencarcinom in ungefähr einem Viertel der Fälle gleichzeitig die Leber carcinomatöse Entartung aufweist. Wir werden bei Besprechung des klinischen Bildes nochmals auf dieses Verhältniss zurückkommen; ebenso soll unten von den durch das Umsichgreifen der krebsigen Verschwärung auf die Aussenfläche der Magenwandung bedingten Perforationen nach verschiedenen Organen hin die Rede sein.

Von den anatomischen Folgezuständen, die durch die Entwicklung des Carcinoms am Magen selbst eintreten, ist zunächst hervorzuheben die Veränderung der Lage des Organs. Für gewöhnlich ist der krebsige Pylorus mit der Nachbarschaft verlöthet; in seltenen Fällen findet aber eine solche Fixation nicht statt und sinkt dann der durch die krebsige Degeneration schwer gewordene Pylorustheil in tiefere Bauchregionen (bis zur Symphyse) herab, woselbst er als frei bewegliche resistente Geschwulst zu fühlen ist, oder Verwachsungen mit dem Uterus, den Darmschlingen etc. eingeht. Ausser den Veränderungen in der Lage des Magens kommt es im Verlaufe der krebsigen Degeneration des Organs zu Veränderungen in seinem Lumen, nämlich zu allgemeiner Dilatation und Stenose, je nachdem der Pylorus oder die Cardia Sitz der Neubildung ist, oder auch zu theilweisen Einschnürungen (Sanduhrform). Die Musculatur des Magens ist bald im Zustande der Hypertrophie, bald wird sie im Verlaufe atrophisch; die Schleimhaut zeigt in grösserer oder kleinerer Ausdehnung den Charakter der chronischen Entzündung.

Unter den Complicationen, welche beim Magencarcinom gefunden werden, — Pneumonie —, Lungenödem, Pleuritis, Venenthrombose u. s. w. soll speciell noch hervorgehoben werden die Tu-

berkulose, die möglicherweise in einem andern ursächlichen Zusammenhang mit der Grundkrankheit steht, als in dem der einfachen Abhängigkeit von dem Krebsmarasmus, und werden wir auf das nähere Verhältniss beider Krankheitszustände zu einander noch zurückkommen. Die Combination des Carcinoms endlich mit dem *Ulcus rotundum ventriculi* ist nicht nur in pathologisch-anatomischer, sondern auch ätiologischer Hinsicht besonders interessant. Unter 160 Fällen fand Dittrich dieselbe 8 mal; in einem Theil der Fälle waren neben dem Carcinom mit diesem nicht zusammenhängende Narben von geheilten Geschwüren, in einem andern Theil erschien das Carcinom auf ein altes Geschwür implantirt. Waldeyer spricht von ganz flachen Knoten mit hartem, wenig granulirtem Geschwürsgrund, die schwer vom einfachen *Ulcus rotundum* zu unterscheiden seien, selbst nicht mit Hülfe des Mikroskops, und kommt zu dem Schluss, dass von pathologisch-anatomischer Seite nichts im Wege stehe, dass „ein als einfach ulceröser beginnender Process mit der Zeit, wenn die epithelialen Elemente der Magenwand, statt passiv zu zerfallen, mit in die Wucherung des Geschwürsrandes eingreifen, in einen carcinomatösen übergehen könne“. Wir treten damit in ein anderes Kapitel, in das der Aetiologie.

Aetiologie.

Kein Organ des Körpers ist so häufig der Sitz von Carcinom, als gerade der Magen. Tanchou's Zusammenstellung von 9118 Fällen, in denen Leute an bösartigen krebsigen Geschwülsten gestorben waren, ergab zwar für den Uterus noch eine Prävalenz über den Magen um 7⁰/₀; dagegen fiel nach der wohl genaueren Statistik von Marc d'Espine und Virchow (s. Onkologie I, S2) die grösste Häufigkeit der Carcinombildung auf den Magen.

So war in der Zusammenstellung des ersteren in 559 Fällen der Magen 399 Mal, der Uterus nur 139 Mal von Carcinom befallen, und ebenso fand Virchow den Magen in 34,9 ⁰/₀, den Uterus nur in 18,5 ⁰/₀ carcinomatös erkrankt.

Weiterhin hat Brinton auf Grund von 600 Fällen festgestellt, dass das durchschnittliche Alter der an Magenkrebs verstorbenen Personen beim Tode 50 Jahre beträgt. ³/₄ der Fälle betraf Menschen zwischen dem 40. und 70. Lebensjahre, ²/₇, der höchste Bruchtheil, Leute zwischen 50 und 60 Jahren. Vergleicht man die Zahlen der von Magenkrebs befallenen Personen mit den Zahlen der in verschiedenen Jahrzehnten lebenden Menschen überhaupt, so kommt

man zu dem Resultat, dass die relativ höchste Disposition zur Erwerbung des Magenkrebses auf die Lebensjahre 60 bis 70 fällt. Bei jungen Individuen unter 30 Jahren kommt er nur ausnahmsweise vor; in einem Fall soll er angeboren gewesen sein (Wilkinson).

Das Geschlecht hat, wie es scheint, keinen entschiedenen Einfluss auf das Vorkommen des Leidens; wenigstens widersprechen sich die Angaben der einzelnen Autoren, die über grössere Zahlen verfügen, auffallend. Von den 1303 bei Wilson Fox zusammengestellten Fällen treffen 680 das männliche, 623 das weibliche Geschlecht.

Wir sind darnach in ätiologischer Beziehung einigermaßen darauf angewiesen, im höheren Alter und in dem Bau, der Lage, sowie der Function des Magens Momente zu suchen, deren Vorhandensein die Entstehung des Carcinoms überhaupt und speciell des Magencarcinoms begünstigt. Welcher Art diese sind, ist vor der Hand rein Sache der Hypothese. Wie oben erwähnt, gibt ferner die Anwesenheit eines Ulcus oder der Narbe eines solchen anscheinend eine gewisse Prädisposition für die Bildung des Carcinoms. Dasselbe galt auch seit langer Zeit von der chronischen Magenentzündung, welche schon Boerhave (Aphor. § 956) unter Umständen in Scirrhus ausgehen lässt; man kann auch nicht leugnen, dass Fälle von Magenentzündung beobachtet werden, welche nach einer Reihe von Jahren schliesslich mit Krebs enden. Interessant in dieser Hinsicht ist die Beobachtung Waldeyer's, „dass in den jüngsten Entwicklungszonen des Krebses eine so reiche Vascularisation des Gewebes mit Anhäufung farbloser Blutkörperchen statt hatte, fast wie im entzündeten Gewebe“, so dass man daran denken kann, dass in dem reichlicher ernährten Gewebe und dem dadurch lockerer gewordenen Bindegewebe die Epithelzellen leichter zu wuchern vermögen.

Das bisher Angeführte ist das, was von Positivem in dem dunkeln Kapitel der Aetiologie des Magencarcinoms vorgebracht werden kann. Ich glaube indessen, dass es vor der Hand nicht genügt, um uns zu bestimmten Anschauungen über die Entstehung des Carcinoms zu berechtigen, so nahe es liegt, stärkere Reizungszustände der Magenschleimhaut, besonders an den engen Ostien, oder einen etwaigen grösseren Protoplasmareichthum der Epithelien bis zu Wucherungsprocessen und zur Krebs erzeugung auszuspinnen.

Was sonst noch beschuldigt wird, die Entstehung des Magencarcinoms zu veranlassen, verdient kaum der Erwähnung: z. B. Diätfehler, Branntweingenuss, sorgenvolles, an Entbehrungen reiches Leben, die Magengegend treffende Traumen. Nur der Einfluss, den

die Heredität auf die Erzeugung des Magencarcinoms auszuüben scheint, ist vielleicht besser durch Thatsachen gestützt. Die Napoleon'sche Familie pflegt in dieser Beziehung bekanntlich als Paradebeispiel citirt zu werden, und müsste also eine gewisse angeerbte Unvollkommenheit im Bau der Magenschleimhaut angenommen werden, die mit anderen im späteren Alter u. s. w. dazutretenden schädlichen Potenzen zur atypischen Wucherung der Drüenschläuche Veranlassung gäbe.

Symptomatologie.

Die Kranken zeigen das bekannte gelblich-fahle Colorit der Carcinomatösen, das Matte, Hinfällige im Habitus, das leichte Oedem, die Abmagerung und die anderen Erscheinungen der Constitutionsverschlechterung, die wir bei Krebskranken zu sehen gewohnt sind, und deren Ursache vielleicht in der Resorption der Zertfallsproducte, wie der fortwährenden Verwendung von Körpermaterial an Ort und Stelle der Neubildung zu suchen ist. Bei den Magencarcinomkranken liegt gewiss ausserdem speciell in der Störung der Magenverdauung, die durch den Ausfall eines mehr oder weniger grossen Gebiets drüsenführender Magenwandung zu Stande kommt, der Hauptgrund für die Beschleunigung des allgemeinen körperlichen Verfalls.

Der Hydrops kachecticus, welcher sich gewöhnlich auf eine Anschwellung der Knöchelgegend beschränkt, wird unter Umständen excessiv, so dass nicht nur die Haut überall stark gedunsen erscheint, sondern sogar massenhafte Flüssigkeitsergüsse in den Pleurahöhlen, dem Pericard und vor Allem auch in dem Peritonealcavum erscheinen. Solche Fälle können in diagnostischer Beziehung grosse Schwierigkeiten machen, wie folgender auf der Jenaer Klinik beobachteter Fall beweist:

Eine 60 jährige Person wird im Verlauf von 3 Monaten von allgemeiner Hautwassersucht befallen, zeigte dabei regelmässigen Stuhlgang, guten Appetit, überhaupt keinerlei Verdauungsbeschwerden, ausgenommen etwas Aufstossen. Neben einem enormen Ascites stellte sich Hydrothorax und Oedem der Trachealschleimhaut ein, welches letzteres zu Erstickungsanfällen Veranlassung gab. Das ganze Aussehen der Pat. glich frappant dem einer Nierenkranken; der Urin aber war stets eiweissfrei. Die Untersuchung des Herzens, der Lungen, der Leber, der Milz, ergab nichts abnormes, im Epigastrium war wegen des starken Ascites das Resultat der Palpation negativ. Pat. starb an Athmungsinsufficienz.

Die Diagnose lautete unter solchen Verhältnissen rein symptomatisch: „Hydrops universalis ex hydraemia.“

Die Section ergab ein faustgrosses Pyloruscarcinom und zwei secundäre unbedeutende Knoten in der Leber.

Schon etwas festeren Anhalt als die blosse Kachexie gibt für das Bestehen eines Carcinoms die Anschwellung peripherischer Lymphdrüsen, vor Allem in der Supraclaviculargegend (Virchow). Doch fehlt dieselbe öfters und kann natürlich auch anderen Ursachen ihre Entstehung verdanken.

Dasselbe gilt von dem Schmerz und den gastrischen Störungen. Der Schmerz in der Magengegend fehlt wie es scheint nur in den seltensten Fällen (z. B. im obigen Falle; nach Brinton fehlt er in 50% der Fälle), erreicht vielmehr bei manchen Kranken eine beträchtliche Höhe. Indessen verdient dieses Symptom keine weitere Besprechung, da es für die Diagnose dieses Leidens, wie für diejenige der meisten anderen Krankheiten nie maassgebend sein sollte, so viel auch von dem specifischen „lancinirenden“ Charakter des Carcinomschmerzes geredet wird.

Dagen sind die das Magencarcinom begleitenden gastrischen Störungen insofern von grösserer symptomatologischer Wichtigkeit, als dieselben schon direct auf den Sitz des Leidens hinweisen und ihr absolutes Fehlen zu den grössten Ausnahmen gehört, wenn sie auch, wie der oben mitgetheilte Fall beweist, sehr in Hintergrund treten können. Die dyspeptischen Symptome werden insgemein abhängig gemacht von dem das Carcinom regelmässig begleitenden chronischen Magenkatarrh. Derselbe ist aber wohl häufiger theoretisch construirt, als in Wirklichkeit vorhanden, wenn auch nicht geleugnet werden soll, dass ein chronischer Magenkatarrh durch den fortwährenden Reiz, welchen das Wachsthum der Geschwulst auf die Nachbarschaft ausübt, erzeugt und unterhalten werden kann. Doch ist die Annahme der Existenz eines solchen jedenfalls nicht absolut nothwendig, um die dyspeptischen Erscheinungen beim Magencarcinom zu erklären. Durch den Ausfall eines mehr oder weniger grossen Stücks der Magenschleimhaut, — der carcinomatös entarteten Partie — ist nämlich ein Theil der Verdauungssaft liefernden Fläche ausgefallen, so dass für die Ingesta nur ein Bruchtheil der Mucosa des Magens zur Verwerthung kommt; ausserdem ist die Resorption der Peptone, wie die Regelmässigkeit der Bewegung durch die Infiltration der Wandung des Magens theilweise verloren gegangen — Gründe genug, um die normale Umsetzung der Speisen im Magen zu verhindern und abnorme einzuleiten.

Unter den im Gefolge des Carcinoms auftretenden gastrischen Symptomen zeigt sich Appetitsverringering ziemlich regel-

mässig, nach Brinton in 85% der Fälle, doch macht derselbe darauf aufmerksam, dass der Werth dieses Symptoms für die Diagnose dadurch geringer wird, dass dasselbe oft erst in den späten Perioden des Leidens auftritt, was mit unserer oben entwickelten Ansicht im Einklang steht.

Ungefähr ebenso wie mit der Häufigkeit des Appetitverlustes steht es mit der Erscheinung des Erbrechens; Brinton, welcher die meisten Fälle zusammengestellt und die einzelnen Symptome auf statistischem Wege zu analysiren versucht hat, gibt auf Grund der Details von 167 Fällen an, dass am häufigsten beim Carcinom des Pylorus, am seltensten beim Krebs der hinteren Wandung des Magens Erbrechen vorhanden ist; zwischen diesen Extremen fällt die Frequenz des Erbrechens in absteigender Reihenfolge auf das Carcinom der Cardia, der Curvatura major, minor, und endlich der Mitte des Magens. Soviel folgt sicher aus dieser Zusammenstellung, dass das Erbrechen am constantesten sich findet beim Sitz der Neubildung an den beiden Magenmündungen. Die Ursache dieses exceptionellen Verhältnisses liegt offenbar darin, dass beide Magenöffnungen, jedenfalls die Cardia, bei dem Acte des Erbrechens eine Rolle spielen. Wir verweisen in dieser Beziehung auf die näheren oben gegebenen Ausführungen über das Erbrechen und bemerken nur, dass in den Fällen, wo unbedeutende Geschwulstmassen am Pylorus sich vorfinden, das Erbrechen seine Erklärung findet in der Reizung der Pylorusmuskulatur durch die Geschwulst im Verein mit den Speisemassen, welche einen länger dauernden festen Verschluss des Ausgangs zur Folge hat. Der Mageninhalt tritt daher schwer ins Duodenum, und wird bei den so leichter zu Stande kommenden abnormen Zersetzungen des Speisebreies und den dadurch hervorgerufenen derberen Reizungen der Schleimhaut dem Erbrechen Vorschub geleistet. Später, wenn der Pylorus in eine unnachgiebige, enge Oeffnung verwandelt ist, wird schon die Neubildung als solche den Austritt des Chymus aus dem Magen hemmen. Beim Sitz des Carcinoms an der Cardia wird deren leichtere Eröffnung durch den Reiz der Geschwulst als Ursache des Erbrechens vor Allem in Betracht gezogen werden müssen.

Das Erbrochene enthält in ziemlich vielen Fällen Blut (nach Brinton in ungefähr 42% der Fälle). Dasselbe ist entweder reines Blut, oder weitaus häufiger zersetztes Blut, indem das Hämoglobin durch die Einwirkung der Magensäure die bekannte Hämatinzersetzung eingeht und dann in Form der schmutziggefärbten „kaffeesatzartigen“, „chokoladefarbenen“ Massen entleert wird. Die Ur-

sache der Blutung ist in dem Einfluss, den die Neubildung auf die Magenwand ausübt, zu suchen, sei es nun, dass kleine oder grössere Gefässe arrodirt, sei es, dass Stauungen und kleine Hämorrhagieen durch das wachsende Neoplasma bedingt werden.

Dass man es wirklich mit Blut und nicht mit zufälligen schwärzlich gefärbten Beimischungen zum Mageninhalt zu thun hat, wird am einfachsten durch das Verhalten des Hämatins im Spectrum sichergestellt, indem alkalische Lösungen des Farbstoffs den bekannten Absorptionsstreifen zwischen C und D im Spektroskop zeigen.

Ausser dem Blut finden sich im Erbrochenen selbstverständlich Speisentheile, Sarcine, Schleim und auch zuweilen Krebstheilchen. Die Schwierigkeit, letztere unter den miterbrochenen Massen aufzufinden, braucht kaum hervorgehoben zu werden und bildet diess, wie auch der Umstand, dass die losgestossenen Neubildungstheile vor ihrer Entleerung der Verdauung ausgesetzt sind, den Grund, warum sie so selten unter dem Mikroskop constatirt werden und einen sicheren Anhalt für die Diagnose abgeben. Häufiger ist letzteres der Fall beim Cardiacarcinom, weil dieses der explorirenden Sonde direct zugänglich ist und Partikelchen in das Sondenfenster und damit nach Aussen gelangen können.

Die Beschaffenheit des Stuhlgangs ist keine constante, bald ist Verstopfung, bald Diarrhoe vorhanden.

Was die Temperaturverhältnisse beim Carcinom des Magens betrifft, so glaubt Brinton, dass Fieber zu den nicht seltenen Symptomen des Magencarcinoms gehöre, eine Angabe, welche noch der statistischen Bestätigung bedarf.

Wichtiger als alle bisher besprochenen Symptome, ausgenommen den so sehr selten möglichen mikroskopischen Nachweis von Neubildungstheilen, ist in diagnostischer Beziehung die Auffindung einer Geschwulst in der Magenegend. Man muss sich darüber klar sein, ein wie kleiner Theil der Magenwand an die Bauchdecken herantritt, wie die ganze kleine Curvatur, die ganze hintere Wand, die Cardia und der Pylorus in seiner natürlichen Stellung mit den Bauchdecken nicht in Berührung kommen, für die Palpation also nicht zugänglich sind, um zu begreifen, dass das diagnostisch so wichtige Symptom, das Vorhandensein einer Geschwulst, nur in einem Theil der Fälle erwartet werden kann. Die Schwere des Tumors und das dadurch bedingte Herabsinken desselben, speciell der Pyloruscarcinome, bewirkt allerdings, dass man noch häufiger eine Geschwulst fühlt, als man sonst der natürlichen Lage der Magentheile nach erwarten sollte; doch bleibt nach meiner Erfahrung die Zahl der Bei-

spiele, in welchen keine Geschwulst palpirt werden kann, immerhin eine noch sehr beträchtliche. Die Lage der Geschwulst wechselt natürlich mit dem Ort der Magenwandung, an welchem die Neubildung Platz gegriffen hat, ausserdem auch mit dem jeweiligen Füllungszustand des Magens, der bekanntlich während der Verdauung eine Drehung um seine Längsaxe macht. Letzteres gilt namentlich für die Beurtheilung der Lage der Geschwulst, die durch das Pyloruscarcinom gebildet ist, und soll dieselbe nach dem Essen gewöhnlich unter dem linken Leberlappen verschwinden, in selteneren Fällen durch die stärkere Füllung des Magens erst recht deutlich hervortreten.

Brinton hat weiterhin auf eine sehr sonderbare Differenz in der Lage des Pyloruscarcinoms aufmerksam gemacht, die durch das Geschlecht des Pat. bedingt sein soll. Er fand, dass beim Mann $\frac{2}{3}$ der Pyloruscarcinom-Geschwülste über der horizontalen Linie liegen, die das Epigastrium von der Nabelgegend scheidet, beim Weib umgekehrt $\frac{1}{3}$ über, $\frac{2}{3}$ unter dieser Linie, die Mehrzahl der Geschwülste also in der Nabelgegend angetroffen wird; er erklärt dieses auffallende Verhalten hauptsächlich aus der Zusammenpressung des weiblichen, ohnediess schon engeren Epigastriums durch die Schnürleiber, wodurch die Pylorusgeschwulst nach Unten gedrängt werden soll. Die Erklärung klingt plausibel, wenn sein Zahlenverhältniss kein zufälliges war und die vom Geschlecht der Patienten abhängige Differenz sich weiter bestätigen sollte.

Die Palpation ergibt gewöhnlich eine harte Consistenz und eine unebene Oberfläche des Tumors, zuweilen findet sich auch deutliche Pulsation, indem dieselbe von der dahinter liegenden Aorta durch die solide Masse nach den Bauchdecken leicht fortgepflanzt wird; doch darf auf dieses Symptom in diagnostischer Beziehung kein Werth gelegt werden, indem es ja der Ursachen für die Erzeugung der epigastrischen Pulsation sehr viele gibt und die Täuschungen, zu welchen gerade dieses Symptom am Krankenbett Veranlassung gibt, Jedermann wohl aus eigener Erfahrung bekannt sind. Hat man sich durch die Betastung von der Existenz der festen Geschwulst im Epigastrium überzeugt, so kommt zunächst die Beweglichkeit derselben in Betracht. Abgesehen von der schon gelegentlich der Besprechung der Lage des Tumors erwähnten, mit der Füllung des Magens Hand in Hand gehenden Bewegung der Geschwulst darf man im Allgemeinen daran festhalten, dass zum Unterschied von anderen Unterleibsgeschwülsten die Magentumoren unbeweglich sind. Man könnte zwar erwarten, dass ein Organ, das, wie der Magen, mit einem nicht unerheblichen Theil seiner

Oberfläche dem Diaphragma anliegt, bei der Contraction des letzteren nach unten steigt und damit also auch die Geschwülste, die in seiner Wandung Platz gegriffen, mit nach Unten zieht; allein in Wirklichkeit ist diess doch nicht der Fall. Vielmehr bleiben die Krebsgeschwülste durch die Respiration unbehelligt in ihrer ursprünglichen Lage, wohl aus dem Grunde, weil die der Diaphragmafläche der Magenwandung mitgetheilte Bewegung in dem mit Luft und Flüssigkeit gefüllten Organ leicht nach der Seite hin ausweicht. Anders wenn die Krebsgeschwulst unmittelbar dem Zwerchfell anliegt und so weit nach unten reicht, dass sie deutlich gefühlt werden kann, ausserdem so massig ist, dass die damit infiltrierte Wandung nicht leicht comprimierbar ist; unter solchen Verhältnissen wird der untere Geschwulstrand den inspiratorischen Excursionen des Zwerchfells ebenso folgen müssen, wie es Leber und Milz thun.

Ein instructives Beispiel von Beweglichkeit eines Carcinoma ventriculi bildet folgender Fall¹⁾, der auf der Jenaer medicinischen Klinik zur Beobachtung kam:

Bei dem 25 jährigen stark abgemagerten, an Verdauungsbeschwerden leidenden Patienten zeigte sich die linke Hälfte des Epigastriums im Stehen mehr, im Liegen weniger vorgewölbt. Die Palpation erwies einen Abdominaltumor, dessen harter, knolliger Rand vom linken Hypochondrium aus, quer herüber in der Höhe des Nabels verlief und in der rechten Mammillarlinie gegen den bisher von der rechten Axillarlinie aus in den normalen Grenzen verlaufenden unteren Leberrand scharf abschnitt. Bei der Athmung bewegte sich, entsprechend der Inspiration, der untere Rand der Geschwulst ganz auffallend tief nach unten — auf eine Strecke von ca. 6 Cm! Die Perkussion ergab im Bereich der Geschwulst tympanitischen Schall. Die Schlundsonde, welche in diagnostischer Absicht eingeführt wurde, stiess in der Gegend der Cardia auf ein Hinderniss, welches das Gefühl einer in das Lumen hereinspringenden Membran darbot und ohne bedeutende Schwierigkeiten überwunden wurde, worauf das Weiterschieben der Schlundsonde leicht vor sich ging.

Die Diagnose wurde trotz dieser starken Beweglichkeit der Geschwulst mit Sicherheit auf ein Neoplasma des Magens gestellt, aus einer Reflexion, die auf die oben angegebenen Gründe sich stützte. Reichte doch die Geschwulstmasse in diesem Fall zweifelsohne auf der vorderen Magenwand von der Cardia bis zur Curvatura major!

Die Section bestätigte die Diagnose vollständig; ein umfangreiches Carcinom nahm die ganze Höhe der vorderen Magenwandung ein, von der Cardia bis zur grossen Curvatura, ohne dass Verwachsungen zwischen Magen und Zwerchfell bestanden.

Die Perkussion der Stelle, an welcher die Geschwulst sich findet, ergibt gewöhnlich einen gedämpft-tympanitischen Schall. Der

1) Vgl. Berichte der medicinischen Klinik zu Jena etc. S. 105.

Umstand, dass der Schall beim Magencarcinom fast immer noch einen tympanitischen Beiklang hat, schützt am besten vor Verwechselung des Magenkrebses mit Carcinom des linken Leberlappens. Ausnahmen kommen allerdings auch von dieser Regel vor.

So beobachtete ich bei einer 51jährigen Frau einen bis unter den Nabel herabragenden kleinknotigen mit der Athmung sich deutlich verschiebenden Tumor, der stets einen absolut gedämpften Perkussionsschall zeigte. Nach diesem Befund — Verschiebung des Tumors bei der Respiration, Dämpfung über der Geschwulst — diagnostisirte ich ein Lebercarcinom. Die Section ergab eine ganz normale Leber, dagegen Krebsinfiltration der Magenwandung.

Ich kann daher in zweifelhaften Fällen nur dem positiven Befund — dem bei öfterer Untersuchung deutlich tympanitisch erscheinenden Schall — einen diagnostischen Werth für die Erkennung einer Geschwulst als Magentumor beimessen.

Die bisher betrachteten Krankheitssymptome — gastrische Beschwerden, Erbrechen, Abmagerung und Abnahme der Körperkraft, Schmerz in der Magengegend, Erscheinen einer deutlichen Geschwulst — werden schon durch den Sitz des Carcinoms an den verschiedenen Partien der Magenwand, noch mehr aber durch zuweilen zu der Grundkrankheit tretende Complicationen modificirt.

Die Verengerung der Oeffnungen des Magens durch die Geschwulst ruft eine Erweiterung des über der verengten Stelle gelegenen Abschnitts, des Speisekanals, hervor: das stenosirende Carcinoma cardiac eine Erweiterung des Oesophagus, das Care. pylori eine Dilatation der Magenöhle selbst, Folgezustände, welche in besonderen Kapiteln ihre Besprechung finden.

Gewöhnlich ist damit Hypertrophie der Wandung, speciell der Muskulatur, verbunden, die ihrerseits durch die Erschwerung bedingt ist, welche die Forttreibung des Mageninhalts an der raumbeschränkenden Geschwulstmasse findet.

Seltener als die consecutive Erweiterung des Magens bedingt das Carcinom Verengerung oder Verkleinerung des Organs. Veranlassung zu letzterem Zustand gibt theils der Sitz der Neubildung an der Cardia, theils der Charakter des Krebses, resp. die Schrumpfung, welche im Bereich eines verbreiteten Scirrhus Platz greift.

Sehr mannigfaltig ist das Bild, welches durch die Perforation der Magenwand in Folge tiefgreifender Verschwärung des carcino-matös entarteten Bezirkes zu Stande kommt. Im Ganzen ist dieser Ausgang selten. Brinton fand ihn unter 507 Fällen nur 21 Mal,

also in etwa 4%. Je nach dem Sitz der Geschwulst wird der Durchbruch nach oben, unten, vorne oder hinten hin stattfinden. Am häufigsten noch scheint die Perforation in das Colon transversum zu sein. Die Folge der abnormen Communication der Magenhöhle mit dem Lumen des Grimmdarms kann sich aussprechen im Erbrechen von Fäcalmassen, welche vom Colon her in den Magen gelangten, oder umgekehrt in der nach unten hin stattfindenden Entleerung noch unverdauter, aus dem Magen direct in den unteren Theil des Darms übergegangener Nahrungsmittel. Auch eine lang bestehende Verstopfung, bedingt durch den in Folge der Magen Geschwulst erschwerten Austritt der Speisen in den Darm, kann durch eine im Verlauf der Krankheit sich bildende Magencolonfistel mit einem Schlage gehoben werden, wie ich vor Jahren an einem sehr eclatanten Beispiel auf der Niemeyer'schen Klinik beobachtete. Viel seltener ist die Perforation des Krebsgeschwürs in den Dünndarm und ebenso selten die nach Aussen durch die Bauchwand; in letzterem Fall wird eine förmliche Magenfistel im physiologischen Sinne resultiren. Der Durchbruch in die Thoraxhöhle endlich zieht selbstverständlich Pneumothorax oder Pneumonie, Lungenabscess u. s. w. nach sich, Folgen, deren detaillirte Schilderung hier nicht am Platze ist. Tritt nicht wie bei den eben angeführten Eventualitäten vor dem Durchbruch an der Stelle, wo derselbe stattfindet, eine circumscripte Peritonitis mit Verwachsung der sich gegenüberliegenden Bauchfellblätter ein, so wird der Mageninhalt, Speisebrei und Luft in die Peritonealhöhle sich entleeren und das Bild der Perforationsperitonitis sich anschliessen. Modificirt wird dieses Bild der Peritonitis, wenn durch die tiefgreifende Verschwärung eine Perforation vorbereitet wird, und schliesslich nur Spuren des Mageninhalts durchtreten und zu einer eitrigen Peritonitis mit tödtlichem Ausgang Veranlassung geben, ohne dass es zur Verdrängung der grossen Unterleibsdrüsen etc. wie bei der Perforationsperitonitis käme. Andererseits kann auch bei massenhaftem Durchbruch der Magencontenta in die Bauchhöhle das gewöhnliche Bild der Perforationsperitonitis fehlen, wenn dieser Durchbruch in eine abgesackte Höhle erfolgt.

Eine andere, unter Umständen nicht minder gefährliche Complication des Magencarcinoms bilden die Blutungen, die in seinem Gefolge bisweilen auftreten. So häufig die unbedeutenden Hämorrhagien sind, die dem Erbrochenen das berüchtigte kaffeesatzartige Aussehen verleihen, so selten — unter 100 Fällen kaum in einem — sind die Blutungen, welche von arrodirten grösseren Arterien her-

rühren. Unter allen Umständen befördern Blutungen die Anämie und den Verfall der Kranken; die letztgenannte Form von Blutung kann begreiflicherweise unmittelbar zum Tode führen.

Durch Verbreitung der Neubildung per contiguitatem auf die benachbarten Organe oder durch metastatische Fortpflanzung des Carcinoms in entferntere Körpertheile kann das ursprünglich einfache Bild des Magenkrebses wesentlich modificirt werden. In erster Linie ist hier die secundäre Erkrankung der Leber zu nennen. Abgesehen von den Folgen der directen Compression gewisser Lebertheile durch die Magengeschwulst, so der Pfortaderobstruction, des Icterus durch das Andrängen des Tumors gegen die Gallenausführungsgänge, ist die Leber auch der unmittelbaren Ueberleitung der Neubildung vom Magen her schon durch ihre Anlagerung an die *Curvatura major*, die Vorderfläche und speciell den Pylorustheil des Magens am meisten ausgesetzt. Sie ist aber ausserdem noch zur Secundärerkrankung ganz besonders disponirt durch die Verbreitung der Pfortader in ihrem Parenchym. Das Hineinwuchern der Neubildung des Magens in venöse Gefässe desselben kann nämlich leicht zu Thrombosirung und späterer Embolie von Geschwulstelementen in die feinen Pfortaderverzweigungen der Leber führen, wie diess an mehreren Beispielen direct nachgewiesen werden konnte (vergl. z. B. Waldeyer, Acker). In ähnlicher Weise, durch Verbreitung der Carcinommassen auf dem Wege der Lymphgefässe, sind secundäre Krebsentwicklungen im Peritoneum, ist die Anschoppung der Chylusgefässe der Darmzotten des Duodenum mit Epithelialzellen bei gleichzeitig bestehendem Magenkrebs zu erklären (Waldeyer). Secundäre Lungenkrebsse weiterhin können zu Stande kommen durch Embolien, welche von den in die carcinomatöse Degeneration mit hereingezogenen Lebervenen aus in die Lungenarterienzweige stattfinden, wie der dritte Fall in Acker's Arbeit aufs Schönste darthut. Endlich sind secundäre Verschleppungen von epithelialen Elementen in den grossen Kreislauf von Lungenknoten aus leicht verständlich, sobald die letzteren im Verlauf ihrer Entwicklung zum Durchbruch in die Lungenvenen geführt haben. Wenn auch die Bildung der Krebsmetastasen noch nicht in jedem Falle ungezwungen auf diese mechanische Ursache von Carcinomembolien zurückgeführt werden kann, so fordert doch das bis jetzt über diesen Gegenstand vorliegende Material dringend auf, jeden einzelnen Fall in dieser pathologisch-anatomisch-genetischen Richtung sorgfältig zu analysiren.

Dass auf diese Weise die Symptome der Obstruction der Pfortader oder der Gallenwege, eines Leberkrebses, Peritonealkrebses,

Lungenkrebses etc. neben den Symptomen des Magenkrebses erscheinen und die Diagnose compliciren können, liegt auf der Hand.

Anscheinend in weniger directem Zusammenhang mit dem Carcinom des Magens, als die bisher betrachteten Krankheitszustände, steht die nicht sehr seltene Combination der Lungentuberkulose mit der Krebserkrankung. Martius, welcher die Dittrich'schen Anschauungen über dieses Kapitel der Pathologie veröffentlichte, hat nicht weniger als 8 Fälle aus Dittrich's Sectionsergebnissen zusammengestellt, wo neben Magenkrebs Lungenphthise mit gleichzeitiger Tuberkelbildung in demselben Individuum vorhanden war.

Dittrich hat den Zusammenhang beider Krankheiten so erklärt, dass „durch die krebssige Erkrankung der Patient herabkommt, abzehrt, dass die regressive Metamorphose eine lebhaftere, stürmischere ist, dass durch diese angebahnt Faserstoffkrankungen entstehen, unter denen es auch eine solche gibt, die sich als tuberkulöse klar und deutlich ausspricht und ist die Tuberkulose nur der lokale Ausdruck der allgemeinen Blutmischung“. Diese Theorie enthält ganz im Allgemeinen den Kern unserer heutigen Anschauungen über das Auftreten der Tuberkulose in Verbindung mit Krebs und den möglichen inneren Zusammenhang zwischen beiden. Einerseits werden unter dem Einfluss des schleichend zunehmenden Krebsmarasmus Entzündungsproducte in der Lunge leichter der käsigen Metamorphose anheimfallen, als diess bei demselben Individuum in früheren Lebensperioden der Fall war, andererseits wird es nicht einmal dieses Mittelgliedes bedürfen um zu erklären, dass bei gleichzeitig bestehendem Krebs Tuberkulose in der Lunge auftreten kann, indem ja das Neoplasma selbst käsig zu metamorphosiren im Stande ist und abnorme Elemente, von der carcinomatösen Ulceration aus zur Resorption gelangt, die Erzeugung von Miliartuberkeln veranlassen können.

Ausser der Lungentuberkulose scheint in seltenen Fällen auch Atherom der Arterien in einem ursächlichen Verhältniss zum Carcinom des Magens zu stehen, ebenso wie eine etwaige Combination mit Amyloidniere und ähnlichen marastischen Folgezuständen zuweilen wohl nicht als zufällig aufgefasst werden darf.

Der Verlauf der Krankheit ist in den meisten Fällen ein ausgesprochen chronischer. Brinton nimmt auf Grund der Zusammenstellung von 198 Fällen als Minimum der Dauer des Leidens 1 Monat an, als Maximum 3 Jahre, als mittlere Dauer ungefähr 1 Jahr. Solche Bestimmungen haben, wie der englische Autor übrigens selbst ausdrücklich bemerkt, nur beschränkten Werth. Denn wie weit sollen wir den Beginn des Leidens zurückverlegen? Sind die ersten Symptome von Dyspepsie u. s. w. in dem mit den ausgesprochensten Erscheinungen von Magencarcinom und schliesslich mit Tod endenden

Krankheitsbilde auf eine die Carcinomentwicklung einleitende Entzündung der Magenschleimhaut oder schon auf Wucherungsprocesse der epithelialen Bestandtheile derselben zu beziehen? Entgehen nicht vielen unaufmerksamen Kranken leichte Störungen ihrer Verdauung vollständig, während andere beim ersten Beginn der letzteren bereits geängstigt Hülfe beim Arzt suchen? u. s. w. Es ist daher meiner Ansicht nach nicht möglich, die Gesamtdauer des Verlaufs eines Magencarcinoms auch nur annähernd sicher zu bestimmen.

Lohnender als solche Bestimmungen, welche von subjectiven Symptomen ausgehen, schiene mir in diagnostischer und prognostischer Beziehung eine Zusammenstellung der Verlaufsdauer verschiedener Fälle, bei welcher von dem ersten Auftreten einer fühlbaren Geschwulst ausgegangen wird. Hierdurch würde die durchschnittliche Verlaufsdauer jedenfalls in viel engere Grenzen gebracht und würde ausserdem aus dem rascheren oder langsameren Verlauf des Leidens auf die Natur des Carcinoms eher ein Rückschluss gemacht werden können. Freilich würden auch hierbei für eine strengkritische Statistik viele Fälle wegfallen, in welchen gleich bei der ersten ärztlichen Untersuchung unzweifelhafte Tumoren gefühlt werden, in welchen also für die Feststellung des ersten Auftretens einer palpablen Geschwulst man auf die gelegentliche Selbstuntersuchung des Patienten im Verlaufe der Krankheit angewiesen wäre.

Die Krankheit beginnt gewöhnlich mit den einfachen Erscheinungen des chronischen Magenkatarrhs, und macht erst die Abmagerung und der rasche Kräfteverfall auf die Gefährlichkeit des Leidens aufmerksam. In den letzten Tagen des Lebens schwinden gewöhnlich die so sehr lästigen Symptome: der Schmerz und das Erbrechen, und liegen die Kranken theilnahmlos, kalt, wie schon gestorben, da; in anderen Fällen erfolgt der Tod plötzlich nach vorangegangener bedeutender Hämorrhagie durch Verblutung, in anderen unter dem Bilde einer Perforationsperitonitis, eines Pneumothorax, oder im Verlauf einer der oben angeführten schweren Complicationen.

Diagnose.

Die für die Diagnose wichtigen Momente: Kachexie, Schmerz, Appetitlosigkeit, Erbrechen ohne oder mit Blutbeimengung, das Alter des Patienten und endlich der Nachweis einer Geschwulst auf physikalisch-diagnostischem Wege sind im Voranstehenden detaillirt besprochen und ihr diagnostischer Werth im Einzelnen hervorgehoben und limitirt. Es bleibt nur übrig zu bemerken, dass je mehr von diesen Symptomen gleichzeitig im speciellen Falle sich vorfinden, um so sicherer die Diagnose eines Magencar-

cinoms wird und möchte ich nochmals hervorheben, dass an diagnostischer Bedeutung dem Nachweis einer Geschwulst keines der angeführten Symptome auch nur im Entferntesten gleichkommt. Findet man also bei einem Kranken, dessen Allgemeinverhalten nicht direct gegen die Annahme eines Magenleidens und einer Constitutionsverschlechterung spricht, eine Geschwulst von den oben angegebenen Charakteren in der Gegend des Magens, so darf die Diagnose fast immer mit Sicherheit auf Carcinoma ventriculi gestellt werden. Vorsicht ist aber dabei stets zu empfehlen. Schwierige, nicht maligne Verdickungen der Pylorusgegend, wie sie im Gefolge von Magengeschwür zuweilen sich finden, können die Fehldiagnose eines Magencarcinoms veranlassen und sind in manchen Fällen in bestimmten Stadien des Krankheitsverlaufs vom Magenkrebs überhaupt nicht zu unterscheiden. Ebenso kann ein abgesacktes fest und knollig anzuführendes Peritonealexsudat in der Magengegend zur Annahme eines Magencarcinoms verführen, wie mir diess noch neulich vorkam, wo erst der günstige Verlauf unter dem anhaltenden Gebrauch von Katalpasmen den Irrthum aufklärte. Dass auch Verwechselungen mit Carcinomen des linken Leberlappens möglich sind, brauche ich kaum anzuführen. Die Berücksichtigung des Verhaltens des rechten Leberlappens, der Zeit und Art des Erscheinens von Icterus, der Constanz des Erbrechen, der Hämatemesis, des Perkussionsresultates schützen einigermassen davor. Ebenso geben Geschwülste des Netzes und des Colon transversum zu falschen Diagnosen Veranlassung. Die unverhältnissmässige, isolirt zur Erscheinung kommende Entwicklung von Ascites einerseits, die Stuhlbeschaffenheit andererseits werden bei der Differentialdiagnose in solchen Fällen hauptsächlich maassgebend sein müssen. Endlich kommt bei der Diagnose des Magencarcinoms auch noch die Frage in Betracht, ob nicht die Geschwulst dem Pankreas angehöre. Bei kleineren Geschwülsten wird man sogar wohl zu überlegen haben, ob die fühlbare Geschwulst überhaupt ein Neoplasma und nicht der Kopf des gesunden Pankreas sei. Ich scheue mich nicht einzugestehen, dass ich vor einigen Jahren in dieser Beziehung eine glänzende Fehldiagnose gemacht habe.

Bei einem Manne, der an chronischer Lungentuberkulose ohne nachweisbare Verdichtungen auf der Lunge zu Grunde ging, entwickelte sich das Bild einer chronischen Magenerkrankung mit anhaltendem Erbrechen. Daneben magerte der Kranke immer mehr ab. Allmählich war in der Pylorusgegend eine deutlich fühlbare Geschwulst zu erkennen, welche von Tag zu Tag greifbarer hervortrat, so dass über ihr Wachsthum kein Zweifel zu bestehen schien. Und doch war, wie die Section zeigte, kein Pyloruscarcinom vorhanden, der palpable

Tumor war vielmehr nichts anderes, als der gesunde Pankreaskopf gewesen, das scheinbare Wachstum nur durch den Umstand bedingt, dass bei der fortschreitenden Abmagerung der Bauchdecken und der darniederliegenden Verdauung mit ihren Folgen, speciell der geringen Füllung der Gedärme, die Contouren des genannten Pankreasabschnittes für die Palpation immer zugänglicher geworden waren.

Durch das Hinzutreten der oben angeführten Complicationen zum Magencarcinom wird die Diagnose des letzteren gewöhnlich an Sicherheit gewinnen, so also durch das Erscheinen einer Peritonitis mit deutlich nachweisbarem Austritt von Luft in die Bauchfellhöhle, so durch die Entstehung eines Pneumothorax, eines Lungenabscesses u. s. w.

Viel häufiger, als die Frage, ob der Magen oder ein anderes Organ im betreffenden Falle vom Carcinom befallen sei, ist in praxi die Frage zu entscheiden, ob die unzweifelhafte Magenkrankung carcinomatöser oder unschuldigerer Natur sei. Der Zweifel bewegt sich gewöhnlich zwischen chronischem Magenkatarrh, Ulcus oder Carcinom. So lange bei letzterer Krankheit keine Geschwulst nachgewiesen werden kann, ist der Zweifel auch sehr am Platze und fast immer nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose möglich.

Für einen einfachen chronischen Magenkatarrh spricht in solchen Zweifelfällen das jugendliche Alter des Patienten (s. o.), die jahrelange Dauer der Krankheit, der Nachweis einer bestimmten Entstehungsursache, der Mangel an Cachexie, entschiedene Besserung im Verlaufe der Krankheit. Indessen darf einen selbst das Vorhandensein des letzteren Symptoms nicht veranlassen, eine sichere Prognose und Diagnose zu stellen.

Ich habe vor Kurzem einen Fall beobachtet, in welchem zwischen Carcinom und chronischem Magenkatarrh die Differentialdiagnose zu stellen war. Da der Patient unter Einhaltung einer geeigneten Diät entschieden besser wurde und an Körpergewicht zunahm, so glaubte ich Carcinom ausschliessen zu dürfen. Der Patient wurde aus der Klinik entlassen; nach Jahresfrist kehrte er wieder zurück mit hochgradigem Ascites und Hydrops der unteren Extremitäten und wies die kurz darauf erfolgende Obduction ein Carcinom des Magens nach, woraus zwar nicht sicher folgte, dass die damalige Diagnose eines chronischen Magenkatarrhs falsch war, aber doch soviel sich ergab, dass man durch vorübergehende Besserung und Körpergewichtszunahme (um 5 Pfd. in 8 Tagen) in Fällen, die auf Carcinom des Magens suspect sind, sich nicht zu einer sicheren Diagnose und günstigen Prognose verführen lassen darf.

Das Erbrechen ist beim chronischen Magenkatarrh gewöhnlich seltener, der Schmerz geringer — Unterscheidungsmerkmale, die am

besten nicht berücksichtigt werden. Eher noch ist das häufig kaffe-satzähnliche Aussehen des Erbrochenen zu Gunsten der Diagnose eines Magenkrebses zu verwerthen, da die Blutbeimischung beim Carcinom im Ganzen doch häufiger ist, als beim einfachen Magenkatarrh.

Noch schwieriger, als die Differentialdiagnose zwischen Carcinom und Gastritis chronica ist in manchen Fällen die Unterscheidung des Magenkrebses vom *Ulcus ventriculi simplex*. Jungendliches Alter spricht entschieden für letzteres, ebenso die jahrelange Dauer der Krankheit, sowie viel Blut im Erbrochenen. Die Art des Schmerzes, vor Allem, dass derselbe in Paroxysmen auftritt und mit schmerzfreien Intervallen wechselt, soll für eine der beiden Krankheiten, für das *Ulcus* charakteristisch sein. Auch hier gilt mein obiger Ausspruch, dass die Berücksichtigung des Schmerzes für die Differentialdiagnose wenigstens nie maassgebend sein sollte. Eine schon wichtigere Stütze für die Diagnose des Carcinoms ist die Anschwellung von Lymphdrüsen in der Peripherie, das wichtigste Unterscheidungszeichen bleibt indessen das Auftreten einer Geschwulst in der Magengegend; so lange eine solche nicht zu fühlen ist (oder gar Krebselemente im Erbrochenen unter dem Mikroskop nachweisbar sind), muss die Diagnose eben meist in suspenso gelassen werden. Vielleicht darf auch ein therapeutisches Verfahren mit zur Diagnose verwerthet werden: wenn es sich ferner bestätigen sollte, dass Geschwüre unter dem Gebrauch der Fleischsolution und dem oben angegebenen Curverfahren ausnahmslos heilen, oder wenigstens rasch sich bessern, so wäre damit das einfachste Mittel gegeben, um in jenen fraglichen Fällen ins Klare zu kommen, und ist dieses therapeutisch-diagnostische Vorgehen um so mehr zu empfehlen, als wir damit auch beim Carcinom des Magens jedenfalls keinen Schaden anrichten können.

Von einer Diagnose kann endlich selbstverständlich überhaupt nicht die Rede sein, wenn Magencarcinomkranke, ehe es zur Kachexie und den übrigen deutlichen Symptomen der Magenerkrankung kommt, plötzlich etwa durch Hämatemesis zu Grunde gehen, wie diess in einem von Laborie¹⁾ beobachteten Falle geschah, wo ein von Rheumatismus acutus genesener Mann eben, als er das Spital verlassen wollte, am Blutsturz starb und die Section einen Krebs an der kleinen Curvatur ergab.

1) Bouchut, Nouveaux Eléments de la pathologie générale. Ed. III. p. 288.

Prognose.

Das Carcinom des Magens ist nicht heilbar. Beobachtungen vom Gegentheil, speciell von anscheinenden Narben geheilter Krebse im Magen sind nicht beweisend, da beim vollständigen Fehlen jeder Krebswucherung in der Nachbarschaft der Narbe kaum auf den früheren Charakter der narbigen Stelle ein Rückschluss wird gemacht werden dürfen, und eine theilweise Heilung mit Schwund aller Krebskörper an einzelnen Stellen nur beweist, dass die Krankheit trotz partieller Heilungstendenz nicht zum Abschluss kommt. Auch Beobachtungen von einem Zurückgehen palpabler Geschwülste unter dem Gebrauch von Heilmitteln, wie eine solche noch neuestens Friedreich gemacht, halten einer strengen Kritik nicht Stand, so lange nicht durch die Section bewiesen werden kann, dass an die Stelle jener Tumoren weitverbreitetes und mit Ulcusnarben möglichst wenig Aehnlichkeit bietendes Narbengewebe getreten ist.

Ueber die Raschheit, mit welcher das Carcinom im einzelnen Falle zum Tode führt, kann ich keine speciellen Daten angeben. Ein bedeutenderes Darniederliegen der Verdauung, die Häufigkeit des Erbrechens, also vor Allem der Sitz des Carcinoms an den Ostien, der wiederholte Verlust grösserer Blutmengen mit dem Erbrochenen, eine von Anfang an schlechte Constitution des Patienten, das Hinzutreten von Complicationen bedenklicherer Art wird den letalen Ausgang, entsprechend der Entwicklung jener ungünstigen Momente, bei den betreffenden Patienten beschleunigen. Muthmassliche Aeusserungen über die Dauer der Krankheit während ihres Verlaufes zu thun, ist immer precär; selbst wenn der Tod in nächster Nähe bevorzustehen scheint, dauert es oft noch Tage lang, bis die vollständig apathisch daliegenden, längst kühl gewordenen Patienten zu athmen aufhören.

Therapie.

Nach dem Voranstehenden kann von einer Radicalbehandlung nicht die Rede sein. Soviele Specifica dagegen empfohlen wurden, so wenig vermochte sich eines der Mittel dauernd in Credit zu setzen: die ganze Reihe von Arzneimitteln gegen den Scirrhus des Magens von der venetianischen Seife, die van Swieten empfahl, (Comm. in aphorism. § 957) bis auf die kürzlich gegen den Magenkrebs angewandte Carbolsäure bietet nur Interesse als Beweis, wie machtlos die Heilkunst von jeher gegen den Krebs des Magens ge-

wesen ist. Die neueste Empfehlung als Mittel gegen das Leiden hat die Cundurangorinde erfahren:

R. Cort. Cundurango Grms. 15,0.

Macera hor. XII. c. aq. 360,0.

Dein coq. ad remanent. 180,0.

Col. D. S. 2 mal täglich 1—1½ Esslöffel.

Unter dem Gebrauch dieses Decoets schwanden in einem Fall Friedreich's, wo deutliche, gegen den Druck empfindliche, harte Geschwülste in der Magengegend und Drüsenanschwellungen in der linken Fossa supraclavicularis constatirt waren, letztere wie die Tumoren auffallend, und hielt die Besserung jedenfalls ½ Jahr an. Die Erfahrung und Zeit wird über den Werth dieses Mittels entscheiden. Ich selbst habe in einem Falle, wo ich das Mittel angewandte, keinen Nutzen gesehen: Der Kranke starb 1—2 Monate nach Beginn der Cur an Perforation des Magens.

Riegel, welcher an 6 Magenkrebskranken das Präparat versuchte, kam zu dem Resultat, dass Cundurango keine spezifische Wirkung auf die Carcinombildung ausübe, da alle damit behandelten Patienten ihrem Leiden erlagen, ohne dass bemerkenswerthe Erscheinungen bei der Section sich ergaben; dagegen sieht er in dem Mittel ein kräftiges Stomachicum, das Verminderung der Dyspepsie bei Magenkrebskranken bewirken kann.

Wie von keinem Medicamente, so hat auch von keiner der Mineralquellen die „resorbirende“ Wirkung gegen den Magenkrebs je ausgereicht.

Da wir die Ursachen für die Entstehung des Magencarcinoms nicht kennen, so kann von einer Indicatio causalis nicht die Rede sein. Höchstens würde das im Kapitel der Actiologie besprochene Verhältniss des Carcinoms zu chronischen Entzündungen dazu auffordern, chronische Magenkatarrhe, wenn dieselben bei älteren Leuten auftreten, mit aller Energie von Anfang an zu bekämpfen.

Im Uebrigen aber ist die Behandlung des Magenkrebses eine rein symptomatische. Die beiden Hauptindicationen sind die Regelung der Diät und die Linderung der Schmerzen.

Die Regelung der Diät hat den Zweck, das Erbrechen zu beschränken, den Theil der Schmerzen, welcher in Folge übermässiger Reizung der empfindlichen Magenwandung durch unverdauliche oder gährende Speisen entsteht, zu mässigen und durch zweckentsprechende Ernährung die Kachexie möglichst aufzuhalten. Im Allgemeinen gelten hier die Regeln, welche wir oben bei Besprechung der Wahl

leicht verdaulicher Nahrung angegeben haben. Oppolzer macht noch besonders darauf aufmerksam, dass in manchen Fällen den Kranken nur kalte Speisen zu erlauben sind, weil der Genuss warmer Speisen Erbrechen hervorruft. Auch bei Carcinom des Magens wird die Fleischsolution in erster Linie zu versuchen sein, doch wird, da das Leiden unheilbar ist, bei allen Diätvorschriften an dem Grundsatz festzuhalten sein, dass mit den Neigungen des Kranken gerechnet werden und kein bestimmter Speisezettel demselben aufgedrungen werden soll, wofern nur die vom Patienten gewünschte Nahrung nicht positiv Schädliches von stark reizender Natur oder ganz Unverdauliches enthält. Kommt man auf dem angegebenen Wege nicht zum Ziel, so empfiehlt es sich, dem Magen zeitweise vollständige Ruhe zu verschaffen durch Anwendung von nährenden, speciell Fleischpankreasklystieren, einem Verfahren, das ausserdem bei hochgradiger Cardiasenose absolut indicirt ist. Ist auf diese Weise dem Erbrechen und den Schmerzen Einhalt geboten worden, so kann mit der Zufuhr leicht verdaulicher Nahrung per os wieder begonnen werden, doch ist zu rathen, die Kranken überhaupt nur kleinste Portionen auf einmal und vor Allem flüssige Nahrung geniessen zu lassen.

Ausser den diätetischen Vorschriften sind gegen hartnäckiges Erbrechen zuweilen noch besondere Maassregeln nothwendig. Den meisten Nutzen schaffen Narcotica und Kälte. Von den Narcoticis werden gewöhnlich Opiate, speciell das Morphinum in Verbindung mit Aqua laurocerasi, etwa:

R. Morphii muriatici 0,1.

Aquae Lauro-Cerasi 20,0.

M. D. S. im Anfall 15—30 Tropfen z. n.

oder auch in Form der subcutanen Injection mit Erfolg gereicht. Das letztere gilt auch für andere Narcotica: Belladonna u. s. w.

Die Kälte wird am besten angewandt in Form kalter Compressen, die auf die Magengegend zu liegen kommen. Zugleich lässt man den Patienten kleine Eisstückchen verschlucken. Von Getränken kann man die kohlen säurehaltigen versuchen: Selterser Wasser, Champagner u. s. w. Alle diese Mittel sind nach Bamberger nur indicirt, wenn das Erbrechen nicht von Cardia- oder Pylorusstenose herrührt, bei welchen Krankheitszuständen durch Darreichung derselben eine Retention der Speisen und passive Dilatation des Magens oder des Oesophagus riskirt werde. Indessen wird man auch unter solchen Umständen von den Narcoticis kaum Abstand nehmen können, wenn der Kranke durch das heftige Erbrechen erschöpft wird, zu-

mal wir ja heutzutage in der Magenpumpe ein wirksames Mittel gegen die Dilatation besitzen.

Die zweite Hauptindication — die Linderung der Schmerzen verlangt ebenfalls die dreiste Anwendung von Narcoticis, unter welchen das Morphinum obenan steht. Entweder in der oben angegebenen Form innerlich gereicht, oder subcutan injicirt in einer Dose von 0,01 wird es den Schmerz zeitweise heben und den unglücklichen Kranken die ersehnte Nachtruhe geben.

Ausser diesen beiden Hauptindicationen verdienen noch gegen einzelne Krankheitssymptome folgende Indicationen Berücksichtigung:

Die Anwesenheit von Blut im Erbrochenen verlangt keine besonderen therapeutischen Maassregeln, wenn dasselbe in geringer Menge entleert wird, speciell in Form der bekannten kaffesatzartigen Massen ab und zu in dem Ausgebrochenen sich findet. Bei bedeutenderer Hämatemesis dagegen sind Eis, Astringentien u. s. w. anzuwenden nach den im Kapitel der Magenblutung näher präcisirten Vorschriften.

Gegen Pyrosis sind die Antacida, gegen abnorme Gährungsvorgänge im Magen Creosot ($\frac{1}{2}$ Tropfen pro dosi in Pillen oder in Gerstenschleim) oder Benzin (0,5 pro dosi) zu versuchen, wodurch auch das mit jenen Zuständen verbundene Erbrechen zuweilen gehoben wird. Gegen angreifendes fauliges Aufstossen empfiehlt Oppolzer, wie Wilson Fox die Holzkohle in Pulverform¹⁾.

Ist durch stenosirendes Pyloruscarcinom Erweiterung des Magens bedingt worden, so passt nach Kussmaul's Vorgang regelmässige (täglich einmalige) Anwendung der Magenpumpe. In nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen macht dieselbe dem Patienten ein Gefühl grosser Erleichterung, Minderung der Empfindung von Säure, des Vollseins und der Uebelkeit, objectiv bewirkt sie eine deutliche Abnahme der Erweiterung, eine Verringerung der oft enormen Acidität des Mageninhalts und der Häufigkeit von Blutungen aus der Geschwürsfläche, indem wahrscheinlich mit Beseitigung der sauern ätzenden Massen die Zerstörung an der carcinomatösen Stelle eine geringere wird. Endlich kann durch die Ausspülung des Magens auch der sonst retardirte Stuhl wieder in Gang gebracht werden, vielleicht weil nach Aufhebung der Ueberlastung der Magenwände und der davon abhängigen allmählichen Abstumpfung der Magennerven die letzteren wieder auf schwächere Reize reagiren und ihrerseits eine kräftigere Darmperistaltik auszulösen im Stande sind.

1) Statt als Pulver lässt sich die Kohle auch in Form der Rosenthal'schen Tabletten verabreichen.

In anderen Fällen, wo die Magenpumpe nicht am Platze ist, und so nicht secundär eine Hebung der Verstopfung erreicht wird, passen, um letztere zu erzielen, abführende Klystiere, Irrigationen u. s. w. Unter Umständen kann durch purgirende Klystiere auch ein gefährlicher Meteorismus sistirt werden, wie dies Bamberger in einem eclatanten Beispiele gelang. Walshe empfiehlt speciell das Cajeputöl gegen Flatulenz (1—3 Tropfen auf Zucker oder besser in Pillen).

Die schweren durch Perforation u. s. w. zu Stande kommenden Complicationen verlangen die freilich wenig Erfolg versprechenden Mittel, die gegen Peritonitis, Pneumothorax u. s. w. im Gebrauch sind, als Hauptmittel das Opium und Eis, in verzweifelten Fällen die Paracentese.

Gegen den Hydrops, welcher in einzelnen Fällen so beträchtliche Dimensionen annehmen kann, dass die Patienten weniger von dem Magenübel als den Folgen des Hydrothorax und Ascites zu leiden haben, ist von den Diureticis noch am ehesten etwas zu hoffen (Kali acetic. 10/180 2stündlich ein Esslöffel). Die Diaphoresis hilft bekanntlich nur, wenn sie energisch vorgenommen wird; letzteres verbietet aber die Schwäche der Patienten von selbst. Dasselbe gilt auch von der Darreichung von heftig wirkenden Drasticis, indem durch sie die Schwäche der Kranken nur vermehrt würde.

Bei Collapszuständen wird man auf die gewöhnlichen Excitantien recurriren, speciell auf starken Wein, dessen Genuss überhaupt im ganzen Verlauf der Behandlung des Magenkrebses den Kranken nicht versagt werden sollte.

Die Magenerweichung. — Gastromalacie.

Hunter, Philosoph. Transactions. Vol. 62. p. 447. die Angaben verwerthet in: M. Baillie, Anat. des krankhaften Baues etc. ed. Sömmering. S. 79—80. 1805. — Autenrieth, Anleitung für gerichtliche Aerzte. Tübingen 1806. S. 67. — Allan Burns, Observ. on digestion of the stomach after death. Medical and surgical Journal 1810. Recens. Göttinger gelehrte Anzeigen 1811. S. 426. — Jäger, Ueber die Erweichung des Magengrunds. Hufeland's Journal 1811. V. 3. ff. 1813. I. 15. — Cruveilhier, Anat. patholog. Livre X. 1821. — Louis, Du ramollissement avec amincissement etc. Archiv. général Tom. V, 5. — Billard, Die Schleimhaut des Magens und Darmkanals, übers. von Urban. S. 276. — Elsässer, Die Magenerweichung der Säuglinge. Stuttgart und Tübingen. 1846. Eine vortreffliche Monographie mit kritischer Besprechung der bis dahin erschienenen Literatur (Nagel, Hauff, Rapp, Rokitansky, King, Carswell, Kreuser, Camerer, Engel, Heusinger, Broussais, Chaussier etc.). — Virchow, Dessen Archiv. V. 359. 1853. — Hirschsprung, Den medfödde u. s. w. Diss. Kopenhagen. 1861. Referat Schmidt's Jahrb. Bd. 117. 310. — Rokitansky, Aufl. III. der pathol. Anat. Band 3. S. 178. 1861. — F. W. Pavy, Medic. Times and Gaz. Septbr. 1863. — Thomas Langston, Plötzlicher Tod durch Magenerweichung. Lancet II. 17. Oct. 1863

— Bamberger, Krankheiten des chylopoëtischen Systems. 1864 mit kritischen Bemerkungen und Literaturangabe, ebenso bz. des pathol.-anat. Theils bei — Förster, Spec. pathol. Anatomie 1863. — C. E. E. Hoffmann, Ueber Erweichung und Durchbruch des Magens und der Speiseröhre. Virchow's Archiv. Bd. 44. Heft 3. 1868. — W. Mayer, Gastromalacia ante mortem. Diss. inaugur. Erlang. Leipzig 1871.

Pathologische Anatomie.

Man findet nicht selten bei Obductionen und zwar fast ausnahmslos am Fundustheil, aber auch an andern Partieen des Magens¹⁾ in verschiedener Ausdehnung und Intensität erweichte Stellen der Magenwandung. Bald erscheint nur die Schleimhaut von breiiger Consistenz und leichter als normal von der Muscularis entfernbar, bald betrifft die Erweichung die letztere und die Serosa, oder reisst auch wohl die Wandung des Magens in toto beim Versuch, den Magen oder die Milz herauszunehmen; bald zeigt sich das Organ schon beim Eröffnen des Unterleibs perforirt und sein Inhalt in die Peritonealhöhle ergossen. Endlich erstreckt sich in einzelnen Fällen die Erweichung vom Magen aus auf die zunächst liegenden Eingeweide: auf die Milz, die Leber, das Zwerchfell, die Lunge, den unteren Theil des Oesophagus. Die von der Erweichung secundär ergriffenen Theile erscheinen matsch und missfarbig, stets ohne Spur einer reactiven Entzündung.

Im Magen selbst präsentirt sich die von der Malacie ergriffene Partie verschieden, je nachdem der Blutreichthum derselben beim Beginn des Erweichungsvorgangs ein grösserer oder geringerer war. Befand sich die Schleimhaut zu genannter Zeit im Zustand von Anämie, so erweicht sie zu einer „blassen (farblosen) gallertähnlichen Masse“, im andern Falle, wenn die Gefässe viel Blut enthielten, zu einer „schwarzbraunen breiigen Masse, wobei dem Mageninhalt eine ähnliche kaffesatzartige Materie beigemischt ist“ (Rokitansky). Man kann demnach zwei Hauptformen von Gastromalacie, eine gallertartige und eine schwarze unterscheiden.

Charakteristisch ist das Fehlen jeder scharfen Begrenzung und aller Entzündungserscheinungen an der Peripherie des Erweichungsherd, bei stärkeren Graden des Malacieprocesses „an dessen Stelle ein von einem schmelzenden, glatten oder fetzigen Rande begrenztes Loch“ erscheint.

Die beschriebenen Veränderungen finden sich gewöhnlich in den Leichen von Kindern, anerkannt am häufigsten von solchen, welche

1) So war es vor Allem in dem berühmten Allan Burns'schen Fall (s. u.) die vordere Magenwandung.

an Brechdurchfall litten, vorzugsweise in der Zeit des Entwöhns, wo in Folge der mangelhaften Verarbeitung der ungewohnten Nahrung Gährungsprocesse im Magen der kleinen Kinder an der Tagesordnung sind. Ob andere Krankheiten, vor Allem Gehirnleiden, Tuberkulose, Pneumonie etc. zur Bildung der Magenerweichung Disposition schaffen, kann erst durch eine grössere statistische Zusammenstellung der Fälle entschieden werden. Auch bei den Sectionen von Erwachsenen trifft man die Gastromalacie nach vorangegangenen Krankheiten, aber andererseits auch nicht selten bei Leuten, welche in voller Gesundheit eines plötzlichen natürlichen oder gewaltsamen Todes gestorben sind, wenn dieselben noch kurz vor dem Tode Nahrung zu sich genommen hatten.

Die Ursachen der Magenerweichung.

Hunter stellte zuerst die Ansicht auf, dass die bei den Obductionen sich findenden breiartigen Erweichungen der Magenwand das Product der auflösenden Wirkung des Magensaftes post mortem seien und dass die Stellen, wo die Auflösung stattfindet, denen entsprechen, an welchen sich der Magensaft anhäufe; beim Liegen der Leichen auf dem Rücken sei es also die Cardia, auf die sich am meisten Saft hinsenke, und würden im weiteren Verlauf der Auflösung auch die benachbarten Theile des Magens und selbst andere Eingeweide arrodir.

Diese Befunde Hunter's bestätigten durch eigene Beobachtungen M. Baillie und Allan Burns, welcher letzterer zur Aufklärung dieser pathologischen Erscheinung zuerst experimentirend vorging.

2 Tage nach dem Tode öffnete er „ein abgezehntes junges Mädchen, das an scrophulöser Vergrösserung der Mesenterialdrüsen gestorben war. Der leere Magen stellte sich an seiner vorderen Seite aufgelöst dar; die Oefnung hatte eine längliche Gestalt, war 1—2 Zoll gross, mit zarten, lockeren, weichen Rändern versehen. Die Leber berührte diese Stellen, war aber, wie er seinen Schülern demonstirte, nicht im Mindesten angegriffen. Er legte nun alle Theile wieder in ihre gewöhnliche Lage, nähte den Bauch zu und verwahrte den Leichnam an einem kalten Platz. Nach 2 Tagen wurde der Unterleib wieder geöffnet. Die Leber war nun da, wo sie über dem aufgelösten Theil des Magens lag, bis zu einer beträchtlichen Tiefe weich geworden, die an sie grenzende Bauchhaut war ganz aufgelöst. Alle andern Theile der Leber waren von ihrer gewöhnlichen Festigkeit. Von Fäulniss war nirgends im Körper eine Spur. Nun war auch die hintere Wand des Magens bis zur Bauchwand aufgelöst (pulpös glutinös)“. Da die Leiche immer auf dem Rücken gelegen hatte, der Magensaft also mit der vom Pylorus

nach Vorne hin gelegenen erweichten Stelle in keine Berührung kommen konnte, schloss A. Burns, bestärkt durch 2 weitere ähnliche Beobachtungen, dass nicht der in den Magen ergossene, sondern der in den absondernden Gefässen noch enthaltene Magensaft es sei, welcher die Auflösung in diesen Fällen bewirkt habe.

Im Jahre 1811 veröffentlichte Jäger eine Abhandlung „Ueber die Erweichung des Magengrundes etc.“, worin er den Satz aufstellte, dass der post mortem gefundene Erweichungsprocess des Magens mit einem bestimmten intra vitam sich abspielenden Krankheitsprocess „in einer unverkennbaren Beziehung stehe“, und da in mehreren Fällen die Diagnose, die Jäger bei Kindern während des Lebens auf Gastromalacie gestellt hatte, wirklich durch die Section bestätigt wurde, so schien damit ein neues Krankheitsbild, das der „Magenerweichung“ für die Pathologie gewonnen zu sein.

Dasselbe sollte sich nach Jäger kurz folgendermassen äussern: Appetitmangel, heisse Hände, heftiger Durst, sehr beschleunigter Puls, Unruhe und Schmerzensäusserungen erscheinen plötzlich, oder nach mehrwöchentlichem Erbrechen und Durchfall; das Gesicht wird blass und entsteilt, zuweilen kommen Diarrhöen dazu; dann folgen Erbrechen und Convulsionen, auch ein trockener kurzer Husten, vielleicht in Folge der Zwerchfellreizung, und endlich der Tod im Collapse.

Indessen bekannte Jäger schon in seiner zweiten Abhandlung vom Jahre 1813 einen viel weniger ausgesprochenen vitalistischen Standpunkt, indem er nur den Anfang des Erweichungsvorganges während des Lebens, das Weitergreifen desselben, besonders den Uebergang auf die benachbarten Organe post mortem zu Stande kommen liess, und lautete sein aus eigenen Beobachtungen und den Beschreibungen Anderer gezogenes Resumé schliesslich dahin, „dass der Erweichung eine Krankheit vorausgehe, welche vom Nervensystem aus wirkend die Secretion und Reaction des Darmkanals gegen seinen Inhalt verändere; eine Folge davon sei die übermässige Bildung von Essigsäure, welche selbst in letzter Instanz den Erweichungsprocess einleite“.

Die französische Medicin huldigte in ihren besten Vertretern, wie Louis, Cruveilhier etc. ebenfalls einer rein vitalistischen Auffassung der Gastromalacie. Cruveilhier unterschied streng ein „Ramollissement gélatiniforme“, das bei einer gewissen Krankheit der Säuglinge vorkomme, von dem „Ramollissement pulcace“ oder „cadavérique“. Unter den deutschen Verfechtern der vitalistischen Anschauung war Rokitansky die bedeutendste Autorität.

Die gediegenste Abhandlung unter den vielen Arbeiten, die den

Gegenstand nach der einen oder anderen Richtung hin im Laufe der Zeit behandelten, ist anerkanntermassen die Monographie von Elsässer (1846). Er stellte sich darin auf einen festen, jede Halbheit ausschliessenden Standpunkt, indem er die Gastromalacie der Säuglinge unter allen Umständen als cadaverösen Process erklärte. Die Richtigkeit dieser Grundsätze hat Elsässer durch eine Reihe von Experimenten und kritischen Einwänden gegen die vitalistische Auffassung über allen Zweifel zu setzen gesucht und ist es auch seiner Beweisführung hauptsächlich zu verdanken, dass in Deutschland die Theorie, die Magenerweichung sei stets als post-mortale Erscheinung aufzufassen, die herrschende wurde.

Die Gründe, mit denen er die cadaveröse Natur der Magenerweichung verteidigte, sind heute noch massgebend und sollen hier in nuce angeführt werden:

Der Sitz der Erweichung ist von der Lagerung des Leichnams abhängig und kann willkürlich an verschiedenen Stellen des Magens erzeugt werden, je nachdem der Leichnam unmittelbar nach eingetretenem Tode auf den Rücken, den Bauch u. s. w. gelagert wird, indem immer der tiefstgelegene Theil des Magens hierbei erweicht. Die Flächenausdehnung der aufgelösten Stellen steht im Verhältniss zur Grösse der Fläche, auf welcher die Wandung und die Contenta des Magens sich berühren. Zum Zustandekommen der Magenerweichung gehört eine gewisse Menge freier Säure; die von der Magenwand zur Verdauung des Inhalts abgesonderte Säure ist nicht leicht im Stande, die Selbstverdauung des Magens zu bewirken, weil diese im Verhältniss zu der Menge der zu verdauenden Speisetheile steht, also in einem gewissermassen gebundenen Zustande sich befindet. Es gehört daher zum Zustandekommen der Magenerweichung entweder das Vorhandensein von Aussen herein gelangter saurerer Nahrungsmittel oder einer saueren Gährung, welche sich bei Rohr- und Milchzuckernahrung und vor Allem auch beim Genuss von Milch entwickelt, sei es nach dem Tode oder schon im Leben, in letzterem Fall bei abnormer, schwacher Verdauungskraft des Magens. Die Erweichung findet nicht statt im leeren Magen. Zur Auflösung der Magenwand durch jene sauer gährenden Massen ist eine Temperatur nöthig, welche sich der Temperatur des lebenden Magens nähert. Diese Temperatur erhält sich im Leichnam anerkanntermassen längere Zeit (nach Nasse's Versuchen war dieselbe nach 15 Stunden noch 24° bei einer Zimmertemperatur von 13° R.). Hemmend auf die Auflösung wirkt Kochsalz und vor Allem Galle, die in den Magen gelangt ist. Die Darmerweichung entsteht wesentlich unter denselben Bedingungen wie die Magenerweichung durch Berührung der Darmwand mit einem an saurgährenden Stoffen reichen Contentum, das ausser der Säure Magenpepsin enthält, welches letztere aus dem Magen durch krankhaft beschleunigte Peristaltik in die tieferen Darmpartieen gelangte und durch einen Fehler der alkalischen Darmsäfte

nicht gehörig neutralisirt wurde. Die Darmerweichung findet sich also nicht bei gesunder Verdauung, sondern nur bei krankhafter Beschaffenheit des Speisekanals im Gegensatz zu der Magenerweichung, welche auch nach einem bis zum Tode normalen Verdauungsgeschäft gefunden werden kann. In der Säuglingsleiche ist die Magenerweichung häufiger, weil die Magenwand zarter ist und die Nahrung hauptsächlich aus ungesalzenen und einer sauren Gährung fähigen Speisen (Zucker, Milch etc.) besteht, die zudem gewöhnlich bis zum Tode des Kindes fortgereicht werden, und endlich weil die Brechruhr mit ihren sauren Gährungsprocessen in diesem Alter häufiger ist, als in andern Lebensaltern. Ein nüchterner Magen wird schwerer in sauren Menstruen aufgelöst, als ein in Verdauung begriffener, worin auf Seiten des Gewebes ein die Auflösung begünstigendes physiologisches Moment liegt. Ausserdem wäre es auffallend, wenn die Magenerweichung *intra vitam* zu Stande käme, dass während des Lebens nie Blutbrechen beobachtet wird und weiter hin, dass in der Leiche keinerlei Erscheinungen von Entzündung in der Umgegend der erweichten Stelle sich finden.

Diese Elsässer'schen Grundsätze haben zur Aufklärung der Frage über die Natur der Gastromalacie wesentlich beigetragen, und haben die meisten der neueren Pathologen, wie Brinton, Förster, Oppolzer, Virchow, Bamberger u. s. w. in demselben Sinne sich ausgesprochen, dass die Magenerweichung als cadaveröse Erscheinung zu deuten sei.

Angesichts der eben angeführten Thatsachen kann heutzutage darüber überhaupt kein Streit mehr bestehen, ob die Magenerweichung eine Leichenerscheinung sei oder nicht, indem die für erstere Ansicht entwickelten Gründe zwingender Natur sind. Dagegen ist trotz alledem der Beweis nicht geliefert, dass eine Einleitung der Magenerweichung im letzten Zeitabschnitt des Lebens absolut unmöglich sei. Schon der von C. E. E. Hoffmann beobachtete Fall, in welchem der Tod unter einem heftigen Hustenanfall erfolgte und die bereits 3 Stunden danach gemachte Obduction den Magen und Oesophagus durchbrochen ergab, spricht sehr zu Gunsten der Möglichkeit einer vitalen Gastromalacie. Alle Zweifel aber an der Berechtigung der Ansicht, dass in Ausnahmefällen die Magenerweichung schon vor dem Tode zu Stande kommen könne, sind erst dann gehoben, wenn in einem Falle, wo *post mortem* eine einfache Erweichung der Magenwandung gefunden wird, während des Lebens des betreffenden Individuums der Eintritt der Perforation und die davon abhängigen Erscheinungen am Krankenbett *unwiderleglich* nachgewiesen werden können.

Ein solcher Fall existirt nun aber, und zwar ist derselbe von mir selbst beobachtet und die Diagnose von mir auf „Perforation des Magens“ gestellt worden¹⁾. Die grosse Wichtigkeit, die derselbe hat, rechtfertigt es wohl hinlänglich, wenn ich die darüber aufgenommene Krankengeschichte in extenso folgen lasse:

Ein 37jähriger Mann erkrankt 1866 an einem chron. Magengeschwür; dasselbe führt durch Narbencontraction zu einer starken Cardiastricture; 1867 im Spital, bei gänzlich darniederliegender Ernährung und Unmöglichkeit feste Speisen zu geniessen; Heilung durch Sondeneinführen und Carlsbader Salz; 1868 neue Erkrankungen an gleichen Geschwüren, stets relativ rasche Heilung. 1869 Wohlsein.

9. Nov. erkrankt er plötzlich nach einer starken Debauche im Essen und Trinken mit den Symptomen einer Perforation des Magendarmkanals. Stirbt 6½ Stunden, nachdem die Perforation diagnosticirt war.

Section: Narbige Stricture von Cardia und Pylorus. Im Magenfundus eine 9 Ctm. lange erweichte, perforirte Stelle. Luft und sonstiger Mageninhalt im ganzen Peritonealsack als gleichmässiger Ueberzug der Gedärme. Subcutanes Emphysem.

Der Dienstknecht Johann Hoffmann, 37 Jahre alt, kam am 9. März 1867 zum ersten Male in der Erlanger Klinik zur Behandlung.

Ausser einer Unterleibsentzündung früher stets gesund wurde derselbe im letzten Herbst von häufigem Erbrechen befallen, das sich besonders nach schwerverdaulichen Speisen, aber nicht immer bald nach dem Essen, sondern besonders bei Nacht einstellte. Einigemal erbrach er Blut und hatte auch kohlschwarze Stühle. Die damit verbundenen sehr heftigen Schmerzen sind seit ca. 3 Wochen fast ganz verschwunden, und ebensolange hat Patient das Gefühl, als ob genossene Speisen nicht bis in den Magen gelangten, sondern dieselben regurgitiren sofort nach dem Genusse ohne eigentliche Brechbewegung. Er erhielt sich deshalb fast nur durch flüssige Nahrung, selbst diese aber musste er zuweilen wieder von sich geben, so dass starke Abmagerung und Abnahme der Kräfte eintrat. Aetiologisch ergibt sich, dass sein Vater an einem Magenleiden von ca. einjähriger Dauer starb.

Status praesens 9. März 1867.

Sehr mageres, mittelgrosses Individuum, durchaus von bleicher Farbe, schlaffer Haut und Muskulatur, kein Panniculus, leichtes Oedem der Unterschenkel. Grösste Muskelschwäche, so dass selbst die leichteste Arbeit unmöglich ist.

Das Schlucken flüssiger Substanzen geht ohne Beschwerden vor sich, dagegen werden festere Speisen nicht hinuntergebracht. Druck auf das Epigastrium nicht schmerzhaft, daselbst auch keine Einziehung,

1) Der Fall kam seinerzeit auf der Ziemssen'schen Klinik zur Beobachtung und wurde von W. Mayer (Gastromalacia ante mortem. Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. IX. S. 105 ff. 1871) veröffentlicht, welcher Arbeit ich die Krankengeschichte im Auszug entnommen habe. Die Analyse des Falls ist in genannter Arbeit sehr sachgemäss und noch ausführlicher, als es unten geschehen soll, entwickelt.

Hervorragung oder vermehrte Resistenz zu bemerken. Bei Untersuchung mit der Magensonde stösst eine solche von mittlerer Dicke in der Höhe der Cardia auf einen Widerstand, der nicht zu überwinden ist. Eine Sonde von 5 Mm. Durchmesser dagegen gleitet mit ziemlicher Leichtigkeit durch die Stricture hindurch und es gelingt später auch mit einer mittleren Sonde bis in den Magen zu gelangen.

In der rechten Leistengegend besteht seit 6 Jahren eine kleinhühnereigrosse Hernie, die durch ein Bruchband zurückgehalten wird.

Diagnose: Stricture der Cardia, entstanden durch Vernarbung eines chronischen runden Magengeschwürs. Inanitionsanämie.

Durch wiederholte Sondirung der Cardia mit Magenkathetern von wachsendem Durchmesser und durch Anwendung von Carlsbader Salz trat Besserung ein, welche im Jahre darauf durch Bildung neuer Geschwüre mit Haematemesis unterbrochen wurde.

Mit der früheren Ordination von Carlsbader Salz und geeigneter Nahrung verloren sich allmählich auch die Symptome dieser neuen Erkrankung; Patient blieb jedoch von jetzt ab ganz im Spital, wo er als Hilfswärter verwandt wurde, seine Kräfte nahmen wieder zu und er ertrug alle, selbst schwere Speisen ohne Beschwerden. Immer aber trat von Zeit zu Zeit Verschlimmerung des Magenleidens in Anfällen auf, welche in lebhaften Schmerzen in der Magengegend mit starker Aufreibung derselben, gänzlicher Appetitlosigkeit und allgemeinem Krankheitsgefühl bestanden, und entweder mit Erbrechen einer reichlichen stark sauren Flüssigkeit oder mit Durchfällen endeten.

Am 12. Sept. 1869 wurde er von einer linksseitigen Pleuritis befallen, von der er rasch genass. Das ziemlich beträchtliche Exsudat verschwand bis auf eine kleine Dämpfung links hinten und unten.

Am 9. Novbr. 1869, nachdem Hofmann den Tag über wie gewöhnlich gearbeitet, wurde er Nachts 11 Uhr von einem äusserst heftigen Schmerz im Unterleib befallen, den er als über den ganzen Leib verbreitet angab.

Die Angaben des Kranken sowie angestellte Recherchen ergaben, dass er schon seit ca. 3 Tagen an Verdauungsbeschwerden litt, dass schon den vorangehenden Mittag sein Leib etwas gebläht gewesen sei, ferner dass er denselben Abend ca. von 9 Uhr an reichliche Mengen von ganz jungem hefenreichem Bier nebst viel Schwarzbrod zu sich genommen habe.

Bei der Untersuchung um 11 Uhr war der Unterleib stark aufgetrieben, prall gespannt, überall sonor, nirgends an den abhängigen Stellen dumpf schallend, der Puls sehr schwach und rasch.

Senfteige und Morphinum injectionen linderten die heftigen Schmerzen nur wenig, die Tympanites nahm immer mehr zu. Bei einer zweiten Untersuchung Nachts 3 Uhr wurde constatirt, dass die Leberdämpfung völlig verschwunden war, und der Leib auch hier sonor schallte. Die Bruchfortengegend war stark aufgetrieben und auch ihr Bruchsack im Scrotum gab sonoren Schall.

Da an eine Einklemmung des offenbar ausserhalb der Bruchpforte liegenden Bruches gedacht werden musste, versuchte ich die Taxis; dieselbe gelang ohne Kraftaufwand in wenigen Minuten. Zugleich mit

dem Gelingen derselben aber wurde ein Knistern in der Haut der Peniswurzel bemerkt, es entstand hier ein Hautemphysem, das sich trotz des vorgelegten Bruchbandes innerhalb der nächsten 2 Stunden über den ganzen Unterleib und die linke Thoraxwand verbreitete. Der Kranke war blass cyanotisch, das Sensorium wenig getrübt, Respiration mässig beschleunigt, nicht dyspnoisch; Herzschwäche sehr gross, Puls kaum fühlbar, Extremitäten kalt, Gesicht collabirt. Kein Husten, kein Erbrechen, nur Uebelkeit und Brechversuche wurden bemerkt.

Obne Aenderung der Symptome trat unter leichten klonischen Zuckungen der oberen Extremitäten Morgens 12⁶ Uhr der Tod ein.

Section am 11. November früh 9^{1/2} Uhr, 25 Stunden nach dem Tode (Prof. Zenker).

Perforation des Magens mit Erguss des Mageninhaltes in die Bauchhöhle. Magenerweichung. Narbige Stricture der Cardia; Narben des Pylorus und Duodenums. Partielle Maceration des Bauchfells (Dünndarm-Serosa und Bruchsack). Hautemphysem. Hyperämie der linken Niere. Residuen linksseitiger Pleuritis.

Mittelgrosser Leichnam, kräftig gebaut, gut genährt. Haut straff, düster gefärbt, mit ausgebreiteten dunklen Todtenflecken; an den Bauchdecken, an der linken Brust- und Halsseite, an beiden Oberschenkeln, Scrotum und Penis stark aufgetrieben und emphysematös knisternd. Unterhautgewebe fettreich; Muskulatur gut entwickelt, kräftig, hellroth, mit starker Starre; Unterhautgewebe über der Symphyse schmutziggrau, missfarbig und wässrig infiltrirt.

Bauch:

Bei Eröffnung der Bauchhöhle entweicht Gas, die vorliegenden Darmschlingen mit theils dünneren, theils dickeren Lagen meist schmutzig-bräunlicher missfarbiger Massen belegt; im kleinen Becken einige Unzen schmutzig-brauner, reichlich fetthaltiger Flüssigkeit.

Dünndarm stark ausgedehnt, den ganzen vorderen Bauchraum ausfüllend und den Magen überlagernd.

Magen ganz zusammengezogen, ganz nach hinten gesunken, an der Cardiahälfte mit schmutzigrother breiiger Masse belegt. Der Pylorustheil fest kurzzeitig mit der Flexura coli dextra verwachsen. Am Fundus eine in der Länge von etwa 9 Ctm. eingerissene Stelle mit schwärzlich missfarbigem pulpös erweichtem Rand. In der ganzen Cardiahälfte die Schleimhaut dicht zu schwärzlichen emphysematösen Wülsten erhoben, zum Theil confluirend, zum Theil umschriebene Flecken darstellend, während in der Pylorus-hälfte die Schleimhaut glatt und blass erscheint. Cardia aufs Aeusserste verengt, Lumen in gespanntem Zustande von 5 Mm. Durchmesser, von demselben ausgehend eine 1^{1/2} Ctm. lange, geschlossene, stark strahlstreifige Narbe. Der unterste Theil der Speiseröhre selbst trichterförmig verengt, Schleimhaut nicht verschiebbar, glatt, mit verdickter Epithellage, Wand in der Länge von 3,5 Cm. bis zu 6 Mm. verdickt. Pylorus mässig verengt, für den kleinen Finger eben durchgängig,

unmittelbar vor der Pylorusklappe eine ein Drittel derselben umfassende 2 Cm. lange Narbe mit mehreren strahligen Ausläufern.

Im Anfang des Duodenums eine nicht scharf begrenzte fixirte narbige Stelle der Schleimhaut mit leicht strahligen Ausläufern, im übrigen Duodenum die Schleimhaut stark injicirt, sonst normal. Dünndarm durchaus stark ausgedehnt, wenig gelben Chymus enthaltend, Schleimhaut grösstentheils dicht hellrosenroth injicirt, sonst normal, nur an einzelnen Stellen die Serosa sehr weich, in macerirtem Zustande. Dickdarm enthält wenig breiige braune Fäces, Schleimhaut etwas fleckig injicirt.

Milz normal gross, äusserst schlaff, an der Oberfläche missfarbig, Substanz blasser und dunkler violett fleckig. Leber: Rechter Lappen durch zahlreiche dünne fibröse Brücken dem Zwerchfell angewachsen; im Höhendurchmesser des rechten Lappens etwas kleiner, Substanz gleichmässig rothbraun, blutreich. Gallenblase ziemlich stark gefüllt mit wässriger, blasser Galle. Nieren: Die linke ziemlich stark vergrössert, Oberfläche glatt, gleichmässig dunkelviolet, auf dem Durchschnitt Corticalis und Pyramiden äusserst blutreich, sehr dunkelviolet. Die rechte beträchtlich kleiner, schlaffer, viel blutärmer als die linke.

Rechts ein weiter Inguinalbruchsack mit weiter Mündung, welcher eine reichliche schmutziggraue schmierige Jauche enthält, der Bruchsack selbst pulpös erweicht, jauchig zerfliessend.

Harnblase zusammengezogen, wenig blassgraue wässrige Flüssigkeit enthaltend.

Brust:

Zwerchfell links bis zur vierten Rippe stehend. Linke Lunge durchaus ziemlich fest und kurzzeitig adhärent, nur am hintern Theil des Unterlappens eine äusserst feste Verwachsung mittelst einer dicken knorpelhaften Schwarte. Rechte Lunge durchaus frei.

Der vorstehende Fall ist deswegen von so grosser Bedeutung für die Lehre von der Magenerweichung, weil bei demselben durch einen Zufall, nämlich durch die gelegentlich des Repositionsversuchs zu Stande gekommene Zerreissung des Bruchsacks und das daran sich anschliessende enorme Hautemphysem der absolut sichere Beweis geliefert wurde, dass noch während des Lebens die Perforation eines lufthaltigen Baueingeweidens erfolgt war. Die Section ergab nun eine evidente Magenerweichung mit vollständiger Zerstörung der Magenwandung in Form „eines 9 Cm. langen Einrisses am Fundus mit schwärzlich missfarbigem, pulpös erweichtem Rande“. Weiterhin zeigten sich bei der Obduction die Darmschlingen mit dem Inhalt des Magens belegt („mit dünneren oder dickeren Lagen meist schmutzigbräunlicher missfarbener Massen“). Wäre die Perforation erst nach dem Tode eingetreten, so hätte doch sicher nicht eine so gleichmässige Vertheilung der Magenflüssigkeit über die Oberfläche aller

Darmschlingen erfolgen können. Dieselbe war vielmehr das unzweifelhafte Resultat der Darmperistaltik, durch welche der in die Peritonealhöhle ausgetretene Mageninhalt nach allen Richtungen hin verbreitet worden war. In Folge dessen war dann eine Erweichung der Darmserosa und vor Allem auch eine solche des Bruchsacks zu Stande gekommen, welche letztere übrigens höchstwahrscheinlich schon während des Lebens eingeleitet war, weil sonst nicht erklärlich wäre, warum bei den nichts weniger als forcirten Taxisversuchen der Bruchsack sofort eingerissen wäre. Die „schwärzlichen, emphysematösen Wülste“ endlich, welche sich im ganzen Cardiatheil fanden, sowie „das schwärzlich-missfarbige pulpöse“ Ansehen der Einrissstelle am Fundus, machen es sehr wahrscheinlich, dass in unserem Falle während des Lebens Hämorrhagieen in der Magenwandung stattgefunden hatten.

Zieht man einerseits die oben mitgetheilten Facta, andererseits die in der Physiologie der Verdauung heutzutage geltenden Anschauungen und namentlich die Resultate in Erwägung, welche Pavy bei seinen Versuchen über die Selbstverdauung des Magens erhielt¹⁾, so dürfte die Aufstellung nachfolgender Grundsätze in Betreff der Genese der Magenerweichung gerechtfertigt erscheinen:

Die Magenerweichung kommt immer nur dann zu Stande, wenn Pepsin und Säure in genügender Menge im Magen vorhanden sind.

Während des Lebens schützt unter normalen Verhältnissen die Alkalinität des die Magenwand in reichlicher Menge durchströmenden Blutes die Schleimhaut vor der Erweichung.

Nach dem Tode — mit dem Aufhören der Circulation — fällt dieses die Auflösung der Magenwand verhütende Moment weg, und muss nothwendiger Weise Magenerweichung eintreten,

1) Die Hauptresultate derselben sind, dass Extremitätentheile eines lebenden Thieres in die Magenfistelöffnung eines anderen Thieres gebracht verdaut werden, weiter dass die Magenoberfläche eines Theils ihres Epithels beraubt werden kann, ohne dass die ladirten Stellen der Selbstverdauung unterliegen, dass aber letztere Platz greift, sowie der in den Magenwänden circulirende Blutstrom unterbrochen wird, oder die Acidität des Magensafts eine übermässige wird. Hieraus ergibt sich fast mit zwingender Nothwendigkeit, dass die Alkalinität des in den Magenwänden strömenden Blutes es ist, welche den Magen vor der Selbstverdauung schützt, indem sie die in der Magenschleimhaut befindliche Säure neutralisirt. Diese Immunität verdankt die Mucosa des Magens aber nur dem ausserordentlichen Gefässreichthum der Magenwände, während Körpertheile eines lebenden Organismus, die dagegen betrachtet relativ gefässarm sind, wie z. B. eine Froschpfote, zu wenig alkalisches Blut haben, um dem Einfluss eines saueren Magensafts auf die Dauer zu widerstehen.

sobald Pepsin und Säure in genügender Menge zur Zeit des Todes im Mageninhalte sich vorfinden, und die Leiche nicht zu rasch sich abkühlt. Je langsamer die Temperatur des Cadavers von der Normaltemperatur des lebenden Körpers abfällt, um so grösser ist die Wirkung des Pepsins, das bekanntlich am raschesten bei 35° C. verdaut und schon bei ca. 5° C. seine Wirksamkeit einbüsst.

Da das Pepsin in seiner Eigenschaft als in kleinen Mengen noch wirksam ist, wenn nur die entsprechenden Mengen von Säure da sind, so ist die Anwesenheit grösserer Quantitäten der letzteren im Magen für das Zustandekommen der Gastromalacie von besonderer Wichtigkeit. Alle Speisen, welche leicht nachsäuern, wie Milch, Zucker u. s. w. sind daher, kurz vor dem Tode genossen, vorzugsweise geeignet, die Magenverdauung post mortem einzuleiten, beziehungsweise fortzusetzen.

Wenn nach den Verhältnissen, unter denen der Tod eintrat und der Leichnam nach eingetretenem Tode aufbewahrt wurde, eine Magenerweichung eigentlich erwartet werden sollte, dieselbe aber trotzdem bei der Obduction nicht gefunden wird, so hat diess seinen Grund in der Einwirkung verschiedener die Entstehung der Magenerweichung verhindernder oder wenigstens ihre stärkere Ausbildung aufhaltender Momente. Solche sind, abgesehen von einer den Leichnam umgebenden niedrigen Temperatur, die Anwesenheit von Galle, Metallsalzen u. s. w.¹⁾ und die Ansammlung grösserer Mengen von Peptonen im Mageninnern. Durch den Eintritt der Galle in den Magen, wie er bei Kindern mit Brechdurchfall durch das unaufhörliche Erbrechen sehr leicht erfolgen kann, kommt eine Fällung des Pepsins und damit eine Hemmung der verdauenden Wirkung des Magensaftes auf die Magenwände zu Stande. Da ferner die Resorption der fertig gebildeten Peptone nach dem Tode nicht mehr in der Intensität, wie während des Lebens vor sich geht, so muss eine Verlangsamung der Selbstverdauung die unausbleibliche Folge sein.

Die Magenerweichung kann auch vor dem Tode eingeleitet werden, ja selbst zur vollständigen Perforation führen; doch sind die Beispiele, in denen diess der Fall ist, jedenfalls verschwindend selten gegen diejenigen, wo die Gastromalacie eine cada-

1) S. o. allg. Theil.

veröse Erscheinung ist. Soll die Auflösung der Magenwand schon während des Lebens eintreten, so ist diess unzweifelhaft doch nur durch ein Zusammenwirken von vielen die Selbstverdauung gleichmässig begünstigenden Momenten möglich, so durch übermässige Bildung von Säure bei unpassender Nahrung, Retention derselben im Magen z. B. wegen erschwerten Austritts des sauern Mageninhalts durch verengte Ostien, Verdünnung der Magenwand in Folge von Ausdehnung durch Gas, Zartheit und Texturerkrankungen derselben u. a. Alle diese die Magenerweichung begünstigenden Momente reichen aber, wie die tägliche Erfahrung lehrt, doch nicht zur Erzeugung derselben aus. Erst wenn die fortwährend sich erneuernde Alkalinität des Bluts der Magenwände, die einer Selbstverdauung derselben direct entgegenwirkt, nicht mehr zur Geltung kommen kann, so bei Aufhebung der Circulation in grösseren Parteen des Magens nach Hämorrhagieen, embolischer Arterienverstopfung u. s. w. muss Selbstverdauung eintreten, um so intensiver und extensiver, je mehr die oben angeführten Hülfsmomente mit zur Wirkung gelangen. Denn nur durch die Annahme eines andauernden Einflusses der letzteren würde es begreiflich, warum in den seltenen Fällen von prämortaler Gastromalacie die einmal begonnene Selbstverdauung des Magens sich nicht, wie bei der Geschwürsbildung begrenzt, sondern diffus werden und rasch zur Perforation führen kann. Vielleicht ist übrigens hierzu nicht einmal eine vollständige Circulationsaufhebung nothwendig, sondern es genügt schon die Verlangsamung der Strömung und die Mangelhaftigkeit der Zufuhr alkalischen Blutes zur Magenwand, wie sie in Collapszuständen oder in den letzten Stunden ante mortem angenommen werden kann, um bei gleichzeitiger Wirkung der oben bezeichneten Hülfsmomente die Magenerweichung einzuleiten, einen Process, welcher dann unter günstigen Verhältnissen nach eingetretenem Tode sich weiter entwickelt und vollendet.

Wenn in Fällen von anscheinend vitaler Magenerweichung gerade so, wie bei der postmortalen Gastromalacie die Stelle der Auflösung der tiefsten Partie des Magens entsprach, so beweist dies wenig für den Charakter der Magenerweichung als eines cadaverösen Processes, da mit grosser Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann, dass die Magencontractionen kurz vor dem Tode an Energie abnehmen. In Folge davon wird das Erbrechen aufhören, der saure Chymus im Fundus des Magens sich ansammeln und die Magenerweichung daselbst zu Stande kommen.

Eine besondere Erwähnung verdient endlich noch das fragliche reciproke Verhältniss zwischen Gehirnkrankheiten und Magenerweichung. Schon Jäger war zu dem Schlusse gekommen, dass die letztere einer vom Nervensystem aus wirkenden Erkrankung in letzter Instanz ihre Entstehung verdanke, Andere nach ihm constatirten ein häufiges gleichzeitiges Vorkommen von Magenerweichung und Affectionen des Gehirns (Basalmeningitis, Encephalitis u. s. w.)

Eine Zusammenstellung der Fälle von Gastromalacie, die ich an der Hand des Materials des hiesigen pathologisch-anatomischen Instituts machte, zeigte, dass unter 2053 Sectionen 53 ausgesprochene Magenerweichung, als solche ausdrücklich in der Leichendiagnose angeführt, ergaben. Von diesen 53 Fällen waren nicht weniger als 18, also ein volles Dritttheil mit Gehirnaffectationen combinirt! Die Zahl der beobachteten Fälle ist natürlich zu klein, um grosse Schlüsse daraus zu ziehen; doch ist das angeführte Zahlenverhältniss immerhin sehr auffallend.

Die Frage, ob das häufige Combinationsverhältniss beider Leichenbefunde zufällig oder innerlich begründet ist, lässt sich aus dem bisher vorliegenden Material nicht entscheiden. Doch möchte ich noch hervorheben, dass für den reich erfahrenen Rokitansky kein Zweifel besteht über die Zusammengehörigkeit beider Processe sowie darüber, dass die bei Gehirnkrankheiten post mortem gefundenen Magenerweichungen schon während des Lebens zu Stande kommen; auch kann nicht geleugnet werden, dass die Schiff'schen Experimente, nach denen Verletzung gewisser Partien des Gehirns hämorrhagische Infiltrationen und partielle Erweichungen der Magenwand zur Folge hat, allerdings auf einen directen Zusammenhang zwischen Gastromalacie und Affectionen des Gehirns hinweisen.

Magenblutung.

Die ältere Literatur am ausführlichsten in Ploquet's Literat. med. digest. 1808 unter den Artikeln Haematemesis und Melaena. — Kuhk, Jahresbericht der Berliner Charité vom Jahre 1832. Rust's Magaz. 1835. S. 302. — Dassen, Ueber Morbus niger. Schmidt's J.-B. 22. S. 172. 1838. — Willigk, Sectionsergebnisse etc. Prager Vierteljahrschrift 1853. Bd. II. S. 1; 1854. Bd. IV. S. 15; 1856. Bd. II. S. 1 ff. — Osborne, On some leading facts etc. Dubliner Journal Febr. Vol. XV. p. 107. 1853. — Rowland, Tödliches Blutbrechen etc. Union 19. 1857. Schmidt's J.-B. 96. S. 61. — Le Diberder u. Fauvel, Oesophagusvaricen mit Blutung. Gaz. hebdom. V. 13. 1858. — Bristowe, Varicöses Geschwür im Oesophagus mit Blutung im Magen. Transact. of the path. Soc. Lond. Vol. VIII. p. 175. Schmidt's J.-B. 102. S. 289. — Liljebörn, Hygiea, Band 19. Schmidt's J.-B. 102. S. 296. — A. v. Gräfe, 2 Fälle von plötzlicher und incurabler Amaurose. Archiv für Ophthalmol. VII. 2. S. 143. 1860. — Fikentscher, Fall von plötzl. Amaurose etc. Archiv für Ophthalm. VIII. 209. — Handfield Jones, Ueber Haematemesis etc. Med. Chir. Transact. XLIII. p. 353. Ausführl. Referat Schmidt's J.-B. 111. S. 37. 1861. — Bäumlcr, Ein Fall von Verschluss der V. cav. inf. u. s. w. Deutsche Klinik 1862. No. 12 u. 14. — Binz, Perforirendes Magengeschwür bei Neugeborenen. Berliner klin. Wochenschr. 1865. No. 15. 16. — Emil Rollet, Wiener

medic. Zeitschrift. No. 99—101. Canstatt's Jahresber. 1866. I. S. 207. — Murchison, (Blutbrechen bei typhoiden Krankheiten. Deutsche Ausg. v. Zülzer. 1867. S. 323. 481. — Walter Jones, Tödtl. Blutung nach Lebercirrhose. Lancet. Febr. 1868. — Hutchinson, Amaurose etc. Ophthalm. Hosp. Rep. VI. 3. 218. Canstatt's Jahresb. II. S. 489. 1869. — Spiegelberg, Zur Melaena neonatorum. Jahrb. der Kinderheilk. II. 1869. — Boon, Annales de la Societ. de Med. d'Anvers. Decbr. Ref. Canstatt's J.-B. II. 218. 1870. — Michel, Transfusion mit Erfolg nach einer profusen Magenblutung etc. Berliner klin. Wochenschrift. 1870. No. 47. — Wilson Fox, Diseases of the stomach 1872 mit Literaturangaben. S. 204. — Landau, Ueber Melaena. Habilitationsschrift. Breslau 1874.

Geschichtliche Vorbemerkung.

Bekanntlich enthielt nach den Lehren der hippokratischen Medicin der menschliche Körper Blut, Schleim, gelbe und schwarze Galle (*„χολην ξανθην και μελαιναν“* Hippokratis Lib. de nat. hom. autore Foesio p. 225). Schwarz aussehende, erbrochene oder nach unten abgegangene Blutmassen, welche durch ihren längeren Aufenthalt im Magen die dunkle Färbung angenommen hatten, galten hiernach für schwarze Galle; die mit diesem Symptom verlaufende Krankheit hiess Melaena oder Morbus niger, deren nähere Schilderung bei Hippokrates im zweiten Buch „De morbis“ (S. 486) sich findet. Auch „Vomitus melancholicus“ wurde das Erbrechen von schwarzem Blut genannt und mit der Milz in Zusammenhang gebracht, da sie die Bildungsstätte eines „succus melancholicus coloris nigricantis“ war. Als man vollends bei Sectionen¹⁾ von Leuten, welche an Melaena gestorben waren, die Milz in Form und Farbe (ebenfalls schwarz) verändert fand, so war die Abhängigkeit des schwarzen Erbrechens von Erkrankungen der Milz anscheinend ausser Zweifel gesetzt. Allmählich aber brach sich doch die Ueberzeugung Bahn, dass jene dunkle, durch Erbrechen oder mit den Faeces entleerte Materie kein Product der Milz oder Leber, keine Galle, sondern nur verändertes Blut sei. Diese Ansicht, welche den heutigen Anschauungen entspricht, stützte sich auf die Wahrnehmung, dass die Quantität der erbrochenen schwarzen Massen zu gross war, als dass sie für Leber- oder Milzsecret angesehen werden konnten (Fr. Hoffmann), weiterhin auf das Ergebniss von Sectionen, bei welchen Leber und Milz unverändert angetroffen wurden, während man andererseits aus den Magengefässen post mortem durch „gelinden“ Druck auf die Magenwand jene schwarzblutige Materie, die Patient intra vitam erbrochen hatte, direct „ausschwitzen“ sehen konnte. Portal²⁾ endlich unterwarf jene „bilis atra“ selbst einer physi-

1) S. z. B. Simson, De re medic. diss. Edinb. 1726. p. 154; Hertius (F. Hoffmann), De morbo nigro Hippokr. diss. Halae 1701. §. 8.

2) Sammlung auserlesener Abhandl. 19. Band. S. 323 ff. 1800.

kalisch-physiologischen Untersuchung und zog aus verschiedenen Gründen, vor Allem auch daraus, dass sie keinen bitteren Geschmack zeigte, den Schluss: „Die schwarze Materie, welche die Kranken nach Oben und Unten, zuweilen bloss nach Oben, seltener bloss nach Unten ausleeren, ist nicht galliger Natur, sondern Blut, das eine schwarze Farbe im Speisekanal unstreitig deswegen annimmt, weil es sich nicht in Berührung mit dem Sauerstoffgas findet, folglich sich verkohlt u. s. w.“

Die schwarze Galle war somit im Anfang dieses Jahrhunderts zu Grabe getragen und der Morbus niger in das Gebiet der Magen- und Darmblutungen verwiesen.

Pathologische Anatomie.

Ausser allgemeiner Anämie findet man bei der Obduction von Personen, welche an Hämatemesis zu Grunde gingen, im Magen selbst gewöhnlich grössere Mengen flüssigen oder coagulirten Blutes. Je nachdem der Magensaft noch Gelegenheit hat, auf das in die Magenöhle ergossene Blut einzuwirken, ist dasselbe braun bis schwarz gefärbt, indem das Hämoglobin unter dem Einfluss der Magensäure in Hämatin umgesetzt wird, das in saurerer Lösung bekanntlich braun erscheint.

Die Menge des im Magen befindlichen Blutes ist sehr verschiedenen gross: von einigen kleinen kaffesatzartigen Krümelchen wechselt sie bis zu colossalen Massen, welche klumpig geronnen den ganzen Magen ausfüllen und dessen Contouren wiedergeben können.

Die Quelle der Blutung ist in vielen Fällen trotz sorgfältigster Nachforschung bei der Obduction nicht zu entdecken. Sobald nämlich die Blutung eine rein capillare ist, brauchen nicht einmal mehr die Symptome der vorangegangenen Blutüberfüllung der Schleimhaut post mortem nachweisbar zu sein, indem eben in Folge der Hämorrhagie die Mucosa des Magens wie die übrigen Schleimhäute blass erscheint. In anderen Fällen findet man das Gewebe der Schleimhaut hämorrhagisch infiltrirt, oder mit hämorrhagischen Erosionen versehen, während in die Magenöhle selbst eine gewöhnlich nur sehr mässige Blutmenge unter solchen Umständen sich ergossen hat. Erstgenannte Affection — die hämorrhagische Infiltration — stellt bald kleinere, bald grössere blaurothe Flecken dar und ist sehr häufig neben den „hämorrhagischen Erosionen“ gleichzeitig vorhanden. Diese letzteren sind kleine runde oder längliche Substanzverluste der Schleimhaut, welche selbst dabei gelockert, pul-

pös, roth, aber auch blass und anscheinend unverändert erscheint. Die Zahl der Erosionen ist bald eine sehr beschränkte, bald zeigt sich die Schleimhaut damit übersät, besonders in der Pylorushälfte. Mit Vorliebe sitzen sie auf der Höhe der Schleimhautfalten, vielleicht weil die Aneinanderlagerung der letzteren ein den Abfluss des Blutes erschwerendes Moment abgibt. Gewöhnlich entdeckt man den Substanzverlust in der Continuität der Schleimhaut erst, nachdem man die daran haftenden schwärzlich-braunen Gerinnsel entfernt hat.

Hämorrhagische Erosionen finden sich nach den Veröffentlichungen Willigk's in nicht ganz 2% der Leichen (bei 4547 Sectionen 81 Mal = ca. 1,8%). Beide Geschlechter sind ziemlich gleich häufig davon befallen (bei 2114 Männersectionen wurden gefunden Erosionen: 36 Mal = 1,7%, bei 2433 Weiberobductionen 45 Mal = 1,8%).

In einer anderen Reihe von Fällen findet man als Ursache der Blutung die Arrosion eines grösseren Gefässes, indem ein der Schleimhaut adhärirendes Coagulum sich bis in das geborstene Gefäss hineinverfolgen lässt. Das letztere liegt bald im Bereich einer frischen Verletzung der Magenoberfläche, eines Magengeschwürs, oder eines Carcinoms, bald eine varicös erweiterte Vene, ein Aneurysma der in der Nachbarschaft gelegenen Gefässe, die geplatzt zu grossen Blutergüssen in die Magenhöhle Veranlassung gaben. Endlich liegt zuweilen die Quelle, aus der das im Magen post mortem gefundene Blut stammt, gar nicht in der Magenwand selbst, vielmehr ist das Blut erst secundär in den Magen gelangt, indem eine Hämorrhagie in die Nasenhöhle, Mundhöhle, in den Oesophagus, in die Luftwege stattgefunden hat und das Blut im weiteren Verlauf durch Verschlucken hinunter befördert worden ist.

Aetiologie und Pathogenese.

Die Ursache der Blutung liegt in letzter Instanz immer in der mangelhaften Widerstandsfähigkeit der Gefässwandung gegen den im Blutgefäss herrschenden Blutdruck. Die Bedingungen, unter welchen dieses Missverhältniss zu Stande kommt, sind die allerverschiedensten. Gewöhnlich treffen beide Factoren des Blutungsvorgangs — die Vergrösserung des Blutdrucks und die Alteration der Gefässwandung — bei ein und demselben Individuum zusammen, womit natürlich der Eintritt der Blutung erleichtert ist, und erscheint es daher gezwungen, die einzelnen Ursachen der Haematemesis in die eine oder andere Kategorie der beiden Grundbedingungen für die Blutung einzureihen, ohne das andere ätiologische Moment stets dabei mit zu berücksichtigen.

Während bisher zum Zustandekommen von Blutungen eine Continuitätstrennung der Wandung als nothwendige Voraussetzung erachtet wurde, ist dieselbe nach den neueren Entdeckungen von Cohnheim über venöse Stauung und Entzündung nicht mehr nöthig, wenigstens nicht für circumscripte parenchymatöse Hämorrhagieen, wie wir sie in den hämorrhagischen Erosionen kennen gelernt haben, deren Zustandekommen durch eine einfache Diapedese der rothen Blutkörperchen gewiss für die meisten Fälle angenommen werden muss. Im Einzelnen kann man die Ursachen der Magenblutung in folgende Gruppen bringen:

1) Directe Verletzung der Gefässe des Magens durch Einwirkung von Traumen auf die Magenwand (z. B. von verschluckten spitzen Gegenständen), oder von chemischen, corrodirenden Stoffen. Zu diesen letzteren zählt auch der normale Magensaft, sobald er unter Beihülfe von Circulationsstörungen leichtere Angriffspunkte für seine Einwirkung gewinnt. So entstehen Magenblutungen durch Arrosion beim *Ulcus ventriculi simplex* und Carcinom, bei welchem letzterem durch Thrombosirung, locale Stauung und durch die Zartheit der neugebildeten Gefässe die Entstehung von Blutungen wesentlich begünstigt wird.

2) Erkrankung der Gefässwandung: im Magen sich bildende Varicen, Aneurysmen der grossen Nachbararterien, welche mit der Magenwand verwachsen und perforiren, Degenerationsprocesse der Magen Gefässe selbst, wie fettige Degeneration, Atherom. Mit einer Alteration der Gefässwandung dürfen wohl auch die Blutungen, welche bei heftigen Magenentzündungen eintreten, in Zusammenhang gebracht werden.

3) Venöse Stauungen in der Magenwand, bei welchen es zur Diapedese der rothen Blutkörperchen oder zu capillaren Rupturen mit Erguss des Bluts auf die freie Oberfläche des Magens kommt. Die nächste Ursache für diese Stauungen liegt in Hindernissen, welche der Abfluss des Pfortaderblutes in der Leber oder diesseits derselben findet, so bei Pylephlebitis, bei Druck von Geschwülsten an der Leberpforte auf die V. port., bei Lebercirrhose mit Constriction der Pfortaderäste durch das neugebildete Bindegewebe, bei Icterus, indem in Folge der Gallenstauung Pfortaderverzweigungen comprimirt werden, bei der Pigmentleber in Folge von Verstopfung der Pfortaderzweige in der Leber durch Pigmentschollen, beim multiloculären *Echinococcus hepatis*; endlich ist auch hierher die Hämatemesis zu rechnen, welche beim Ausbleiben regelmässiger Hämorrhoidalblutungen durch Rück-

stauung und vermehrten Seitendruck in der V. mesar. inf. und damit indirect in den Magenvenen zu Stande kommt. Entfernter liegt die Veranlassung zu Magenblutungen bei Stenose der Vena cava inf. über der Einmündungsstelle der Lebervenen, ebenso bei Herz- und Lungenkrankheiten, indem hierbei das Blut primär in die Lebervenen und erst von diesen aus secundär bis in die Wurzeln der Pfortader hinein staut. Ein Theil des venösen Bluts der Magenwand fließt indessen aus dem Verbreitungsgebiet der V. gastrica superior nicht durch diese in die Pfortader, sondern durch die mit Zweigen der Gastrica superior communicirenden Vv. oesophageae inferiores und diaphragmaticae in das Cavasystem, so dass also vom Herzen ausgehende Stauungen sich direct ohne den Umweg des Leberblutlaufs auf die Magenwand fortsetzen können.

In die Kategorie der durch venöse Stauung bedingten Hämatemesis sind auch zum Theil die bei Neugeborenen (*Melaena neonatorum*) in den ersten Tagen nach der Geburt oder wenigstens im Laufe des ersten Lebensmonates beobachteten Blutungen der Magen Gefässe zu rechnen. Ist nämlich in dem auf die Geburt zunächst folgenden Zeitraum die Einleitung des Athmungsvorgangs eine mangelhafte, so wird die Entleerung des rechten Herzens durch die Pulmonalarterie erschwert sein und damit eine Stauung in den Magenwandgefässen und Hämorrhagie auf dem eben angegebenen Wege leicht zu Stande kommen.

Die Mehrzahl der Fälle von *Melaena neonatorum* verdankt übrigens wahrscheinlich der Anwesenheit von Magen- oder Duodenalgeschwüren ihre Entstehung. Wenigstens haben in neuerer Zeit mehrere Sectionen nach einander diese Quelle der Hämatemesis bei Neugeborenen ergeben. So fanden Buhl und Hecker, Spiegelberg, Binz und Landau in den von ihnen obducirten Fällen theils Duodenal-, theils Magengeschwüre mit aufgelagerten Bluteoagulis. In Landau's Präparat war ausserdem eine Thrombose der Nabelvene vorhanden. Da von der letzteren aus kleine Gerinnsel bei gehinderter Entfaltung der Lunge leicht durch den Ductus Botalli in die Aorta descendens und die Magenarterien verschleppt werden können, so ist damit nach Landau das Zustandekommen von Magengeschwüren bei Neugeborenen auf embolischem Wege, analog der Entstehungsweise des *Ulcus rotundum* bei Erwachsenen, erklärt. Dasselbe Resultat, die Embolisirung einer Magenarterie, kann auch dadurch zu Stande kommen, dass ein primär in der Nabelvene gebildeter Thrombus durch den Ductus venosus Arantii in den Ductus Botalli getrieben stecken bleibt und von da aus weitere Embolien veranlassen kann. Die Bildung der die *Melaena* bedingenden Geschwüre im Magen oder Duodenum erfolgt demzufolge nach Landau post partum auf embolischem Wege durch eine primäre Thrombose der Nabelvene oder eine secundäre des Ductus Botalli; die Thrombose selbst aber kommt unter dem Einfluss ungenügender Herzaction, lang verzögerter Inspiration und von Compression der Nabelschnur zur Ausbildung.

Ob arterielle Fluxionen je zum Zerreißen der Capillärwände ausreichenden Druck besitzen, möchte ich sehr bezweifeln, so wenig sich leugnen lässt, dass plötzlich unterdrückte Menses zuweilen zu Congestionen nach anderen Organen, speciell nach dem Magen sowie zu Hämorrhagie daselbst Veranlassung geben können. Bekannt ist ferner, dass in Fällen chronischer Amenorrhoe in regelmässigen Zwischenräumen wie in anderen Organen, so im Magen mit Molimina mensium verbundene Blutungen erfolgen können. Trotzdem wird man heutzutage nach den Entwicklungen Cohnheim's über Congestion, Stauung u. s. w. in der Deutung jener Blutungen durch „collaterale Fluxionen“ vorsichtig sein müssen. Man wird namentlich darauf Rücksicht zu nehmen haben, ob nicht bei jenen Congestionen mit Hämorrhagie kranke Gefässe vorliegen, welche die Resistenzfähigkeit der gesunden nicht theilen; vor Allem wird in den genannten Fällen von vicariirender Menstruation auf gleichzeitig bestehende Chlorose der betreffenden Individuen das Augenmerk gerichtet werden müssen, weil diese eine Fettmetamorphose der Gefässwände und, wie diess Virchow¹⁾ neuestens besonders betont, Drucksteigerung im Gefässapparat in Folge der Hypoplasie des letzteren unter Umständen zur Folge hat, beides Verhältnisse, welche begreiflicherweise die Ruptur der Gefässe des Magens begünstigen.

Auf die letztgenannte Hypoplasie des Gefässapparats mit einer derselben nicht entsprechenden Blutproduction sind vielleicht auch die Magenblutungen bei Hämophilen zurückzuführen; wenigstens sprechen die Sectionsresultate Virchow's sehr zu Gunsten einer solchen Auffassung.

4) Unbekannt vor der Hand sind die Ursachen, welche die Magenblutungen beim Scorbut, beim gelben Fieber, bei der acuten gelben Leberatrophie veranlassen. Es ist möglich und mit experimentellen Erfahrungen sogar im Einklang, dass qualitative Veränderungen des Blutes an sich, ohne die secundäre schlechte Ernährung der Gefässwandung, an jenen Blutaustritten im Magen schuld sind; bei der erstgenannten Krankheit ist indessen trotz der zahlreichen Blutanalysen immer noch kein fester Boden für die Annahme der Veränderung des Blutes in einer bestimmten Richtung gewonnen; bei den letzteren dem gelben Fieber und dem Icterus gravis mag die Auflösung der rothen Blutkörperchen durch die Gallensäuren mit zur Entstehung der Hämatemesis, wie zum Zustandekommen der dabei beobachteten acuten hämorrhagischen Diathese beitragen; ganz erklärt ist damit übrigens die Pathogenese des Blut-

1) Ueber die Chlorose etc. Berlin 1872.

brechens bei jenen schweren Lebererkrankungen keineswegs, da namentlich bei der acuten gelben Leberatrophie die Milzschwellung und die Abhängigkeit derselben von gleichzeitigen Pfortaderblutungen auf die Mitwirkung mechanischer Verhältnisse speciell von Circulationsstockungen im Gebiet der Vena portae unabweisbar hindeuten.

Auf Veränderungen in der Blutheschaffenheit dürfen auch die Blutungen aus der Magenschleimhaut bezogen werden, welche bei chronischen Milzkrankheiten auftreten. Es ist wahrscheinlich, dass die verminderte Zahl der circulirenden rothen Blutkörperchen in jenen Krankheiten die Ernährungsverhältnisse im Körper erschwert, und dass zu den Erscheinungen der dadurch bedingten mangelhaften Ernährung auch die geringe Resistenz der Gefässwände gehört, wodurch leichter Rupturen der letzteren zu Stande kommen. Dieses letztere Moment scheint auch die Ursache zu sein von den Magenblutungen, welche im Verlauf von erschöpfenden Krankheiten, Typhus, Recurrens u. s. w. beobachtet werden.

Selbstverständlich rühren in einzelnen Fällen von Hämatemesis die ausgebrochenen Blutmassen gar nicht von den Blutgefässen des Magens her, sondern sind von Oben oder Unten her in den Magen gelangt und haben erst durch ihre Ansammlung daselbst zum Erbrechen gereizt. So kann also Blut, das bei Hämorrhagieen der Nasen- und Rachenhöhle etc. nach Unten lief, oder während der Geburt vom Neugeborenen verschluckt wurde etc., zu Täuschungen Veranlassung geben, so dass man glaubt, eine Magenblutung beziehungsweise eine Melaena neonatorum vor sich zu haben. Auch vom Darm her kann, wenn die Blutung in den obersten Parteen erfolgt ist, das dorthin ergossene Blut regurgitiren und zu Hämatemesis Veranlassung geben, wie das Blutbrechen bei Duodenalgeschwüren oder bei Typhus mit weit heraufreichender Erkrankung des Darms hinlänglich beweist.

Was nun das weitere Schicksal des in die Magenöhle entleerten Blutes betrifft, so wird der nicht sofort ausgebrochene Theil des Blutes in der oben angegebenen Weise durch den Magensaft verändert später ausgebrochen oder in den Darm weiter befördert und als schwarzgefärbte theerartige Masse mit dem Stuhle entleert.

Die nicht auf die freie Fläche, sondern in das Gewebe der Magenwandung hinein stattfindende Blutung bildet im weiteren Verlauf die sog. „hämorrhagischen Erosionen“, über deren Entstehung immer noch einiges Dunkel herrscht. Rokitansky's Erklärung, nach welcher dabei „eine mit Hyperämie eingeleitete Abänderung (Uebersäuerung) des Secrets der Pepsindrüsen“ zu Grunde liege, „welches an einzelnen Stellen die Secretionsorgane und über

sie hinaus sofort das Gewebe und Gefässe lösend angreift und damit die Blutung begründet“ — befriedigt nicht, weil sie eine unbewiesene functionelle Anomalie der Drüsen als letzte Ursache der pathologisch-anatomischen Veränderung voraussetzt. Wenn man bedenkt, dass jede stärkere parenchymatöse Blutinfiltration der Magenwandung mit Störung, bezw. Stockung der Circulation an dieser Stelle einhergeht, und weiterhin, dass jede Unterbrechung der Blutströmung eine Verminderung der Alkalescentz der Magenwand in diesem Bereich nach sich zieht¹⁾, so erscheint die „Erosion“, der Substanzschwund, nur als natürliche Folge der Einwirkung des Magensafts auf jene Stellen, wo die blutigen Infiltrationen sich etablirt hatten. Zur Bildung der letzteren ist nun aber gerade die Magenwand ganz besonders disponirt. Schon die Anordnung der Capillaren, die vereinzeltere Stellung der venösen Anfangsästchen im Gegensatz zu den arteriellen Zweigchen bedingt eine gewisse Erschwerung für den Abfluss des capillaren Blutes. In ähnlichem Sinne wirkt die Muskulatur während ihrer Contraction, also hauptsächlich während der Verdauung, hemmend auf den Rückabfluss des Blutes. Kommt hierzu noch eine dauernde Stauung durch entfernter liegende Ursachen: durch Leberkrankheiten (Cirrhose), Herzfehler, Respirationskrankheiten mit Störungen der Circulation (Emphysem, Pneumonie u. s. w.), oder vorübergehende Circulationsstockung wie beim Brechact, so ist eine Zerreissung der Gefässwand und das Auftreten einer hämorrhagischen Infiltration der Magenwand die leicht verständliche Folge. Aus denselben Gründen erklärt es sich, warum bei Gastritis so ganz gewöhnlich sich Erosionen finden. Sobald die Gefässalteration dabei eine schwerere ist, wird unter Mitwirkung der obengenannten Ursachen eine reichliche Diapedese von rothen Blutkörperchen aus den Capillarmembranen und Stagnation zu Stande kommen. Ist aber Blut in grösserer Menge ausserhalb der Gefässe in die Magenschichten getreten, so ist die normale Circulation in dem Bereich der blutigen Infiltration unterbrochen und damit auch an dieser Stelle die Möglichkeit der fortwährend erneuten Neutralisation des Magensaftes durch das alkalische Blut, aufgehoben. Es muss jetzt eine „Selbstverdauung“ dieser beschränkten Stelle der Magenwand eintreten, die sich in Form der blutigen Erosion auf der innern Oberfläche des Magens präsentirt. Vergleicht man nach den Zusammenstellungen Willigk's die Zahlen der Individuen, die mit hämorrhagischen Erosionen zur Section kamen (81 unter 4547), nach den einzelnen Altersstufen, so bleibt trotz der ziemlich gleichen Pro-

1) S. Näheres hierüber im Kapitel „Aetiologie des Magengeschwürs“.

centzahl, in der die beiden Geschlechter in toto von Erosionen befallen werden, doch ein auffallendes Verhältniss in der Disposition zur Erkrankung daran für Frauen zwischen 40 und 50 Jahren. Während nämlich vom 10. bis 80. Jahre ohne grosse Schwankungen die Häufigkeit jener Affection für jedes Jahrzehnt ungefähr 1:60 beträgt, so dass also bei je 60 Sectionen 1 mal hämorrhagische Erosionen gefunden werden, so steigt die Häufigkeitszahl im 5. Jahrzehnt plötzlich auf 1:27. Ich glaube dieses Verhalten ungezwungen auf das in jene Jahre fallende Ausbleiben der Menses und die damit zusammenhängenden Congestionen nach verschiedenen Körpertheilen zurückführen zu dürfen.

Die Häufigkeit der Magenblutung überhaupt zu bestimmen, wird immer nur annäherungsweise möglich und von untergeordnetem Werthe sein. Handfield Jones hat unter 10,000 Krankheitsfällen 72 mal Hämatemesis beobachtet. Praktisch wichtiger ist eine Häufigkeitsscala der Affection, welche auf die Ursache der Magenblutung Rücksicht nimmt. Nach Bamberger tritt dieselbe bei folgenden Krankheiten in absteigender Häufigkeit auf: Ulcus simplex, Carcinom, hämorrhagische Erosion und mechanische Kreislaufstase, Vergiftungen, Verletzungen und Fremdkörper, Dyscrasieen (Scorbut), Schleimhautentzündungen, Ruptur grösserer Aneurysmen (Aorta, Coeliaca), vicariirende Blutungen.

Das weibliche Geschlecht scheint häufiger von Hämatemesis befallen zu werden, als das männliche. Nach Handfield Jones' Zusammenstellung litten 74% Frauen und nur 26% Männer daran. Nach dem, was wir soeben über die Aetiologie der Hämatemesis ausgeführt haben, ist dieses Verhältniss nicht unerklärlich.

Wir finden Blutbrechen in jedem Alter, gewisse Formen desselben kommen nur in bestimmten Altersperioden vor, wie die *Melaena neonatorum*, ferner die mit der Menstruation, der Chlorose oder den klimakterischen Jahren zusammenhängenden Hämorrhagieen der Magenschleimhaut.

Der Eintritt der Blutung geschieht gewöhnlich spontan; doch scheint in einzelnen Fällen die Hämatemesis ihre Entstehung gewissen Gelegenheitsursachen zu verdanken, die zwar für sich auf einer gesunden Magenschleimhaut keine Blutung erzeugen, dagegen da, wo zur Hämorrhagie tendirende Gefässe der Magenschleimhaut vorhanden sind, dieselben vollends zur Ruptur bringen können. Als solche die Blutextravasation bedingende Momente gelten: Gemüthsbewegungen, körperliche Anstrengungen und Erschütterungen, Ueberfüllung des Magens u. a.

Symptomatologie.

Es gibt Fälle von Magenblutung, die ganz symptomlos verlaufen. Sobald nämlich die in die Magenöhle extravasirte Blutmenge gering ist und nicht durch Erbrechen nach Oben, sondern nur mit dem Stuhl, der natürlich für gewöhnlich von den Patienten nicht weiter inspicirt wird, nach Unten herausbefördert wird, so wird jeder Anhalt für eine stattgehabte Blutung der Magenschleimhaut fehlen; es ist sehr wahrscheinlich, dass auf diese Weise bei den intensiveren Magenkatarrhen, bei Carcinomen des Magens und anderen spärliche Magenhamorrhagieen veranlassenden Krankheiten viel häufiger Blutungen aus der Mucosa des Magens stattfinden, als wir irgendwie vermuthen. Das Gesagte gilt auch für die grösste Mehrzahl der hamorrhagischen Erosionen, die gewöhnlich als zufällige Leichenbefunde angetroffen werden.

In den Fällen, wo das in den Magen ergossene Blut durch Erbrechen oder mit dem Stuhle in unverkennbarer Form nach Aussen entleert wird, hängt der Complex der damit verbundenen Erscheinungen von der Intensität der jeweiligen Hamorrhagie ab. Bei mässigem Blutabgange wird auch jetzt noch das bisherige Krankheitsbild, oder der scheinbar gesunde Zustand des Patienten nicht wesentlich alterirt; sowie aber bedeutendere Blutmassen in den Magen entleert werden, treten Symptome auf, welche auf die Schwere des Evenements unzweifelhaft hindeuten. Gewöhnlich sind dieselben folgende:

Nachdem bis dahin die Erscheinungen des Magengeschwürs, der Lebercirrhose u. s. w. (s. o.) vorangegangen, empfindet der Patient Druck, Völle, Wärme, Pulsation und ähnliche Gefühle in der Magen-gegend, es tritt Uebelkeit auf, ein unangenehmer fader Geschmack und die Sensation, als ob eine Flüssigkeit im Oesophagus heraufstiege. Zugleich stellen sich mit dem Austritt des Blutes in die Magenöhle die Aeusserungen des Blutverlustes ein: Schwindel, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Ohnmachten, der Puls wird frequent und klein bis zum Verschwinden. Unter Zunahme der Uebelkeit kommt es nun zum stürmischen Erbrechen von Blut, das in einem Sturze oder in Absätzen durch den Mund oder durch Mund und Nase nach Aussen entleert wird. Fast immer ist dabei etwas Husten, weil Bluttheile beim Erbrechen in den Larynx gelangen, dort einen Reiz ausüben und expectorirt werden. Dieser Umstand darf nicht ausser Acht gelassen werden, weil ganz gewöhnlich der Patient gerade wegen dieses das Erbrechen begleitenden Hustens später beim

Befragen, ob das Blut ausgehustet oder ausgebrochen sei, trotz offener Hämatemesis behauptet, das Blut sei „ausgehustet“ worden. In seltenen Fällen („innere Blutung“) wird das Blut weder ausgebrochen noch ausgehustet, sondern bleibt im Magen liegen, dessen Perkussionsschall mehr und mehr gedämpft wird, und geht erst später mit dem Stuhle ab, während die Kranken die Symptome eines starken, direct nicht nachweisbaren Blutverlustes zeigen: blass und kühl werden, verfallen, pulslos werden, Zittern oder Convulsionen bekommen. Bei sehr bedeutendem Blutverluste kann denn auch unter diesem Bilde der Anfall sofort mit Tod enden, mag nun das Blut noch nach Aussen entleert worden, oder im Magen liegen geblieben sein.

Das erbrochene Blut sieht je nach der verschiedenen Dauer seines Aufenthalts im Magen verschieden aus. Wird dasselbe sofort erbrochen, so hat es die gewöhnliche Blutfarbe, die noch je nach dem arteriellen oder venösen Charakter des Blutes variiren kann. Gewöhnlich ist es theils flüssig, theils zu Klumpen geronnen; letzteres natürlich nur, wenn es einige Zeit im Magen gelegen hat, ehe es ausgebrochen wurde. Das Aussehen, welches das Blut bei Magenblutungen am häufigsten annimmt, ist kaffesatz- oder chokoladeähnlich, vielleicht noch besser mit geschlemmtem Russ zu vergleichen. Diese Farbenveränderung rührt von dem Einflusse her, welchen der Magensaft auf das rothe Hämoglobin des Blutes ausübt, indem dieses durch Einwirkung der Säure des Mageninhalts in Globulin und Hämatin zerfällt, welches letztere dem Erbrochenen seine braunrothe Färbung gibt. Die Farbenänderung beweist demnach immer, dass das Blut einige Zeit mit der Magensäure in Verbindung war, und wenn daraus auch meiner Ansicht nach nicht gerade geschlossen werden kann, dass die Blutung sistirt ist, so steht doch unter solchen Umständen so viel fest, dass keine sehr profuse frische Blutung mehr vorliegt. Die Menge des erbrochenen Blutes ist sehr verschieden: bald sind es nur einige blutige Pünktchen, bald sind es mehrere Pfunde Bluts, die durch Erbrechen nach Aussen entleert werden. Neben dem Blut findet man je nach der Menge des letzteren und der jeweiligen Füllung des Magens mit Speisen zur Zeit, wo die Blutung erfolgte, Speisereste, auch Galle, Schleim u. s. w. Beinahe ausnahmslos erscheint kürzere oder längere Zeit nach dem Anfall auch Blut im Stuhl, gewöhnlich in den nächsten Tagen unter Koliken in Form schwarzer, theerartiger Massen.

Die physikalische Untersuchung des Kranken ergibt bei starken Magenhämorrhagien eine Auftreibung des Unterleibes durch

das im Magen sich ansammelnde Blut, die im Verlauf der Hämatemesis mit der Entfernung des ergossenen Blutes durch Erbrechen wieder verschwinden kann; ebenso kann auch der durch die Blutansammlung im Magen gedämpfte Schall im Epigastrium einem tympanitischen wieder Platz machen.

Nachdem der Anfall des Blutbrechens vorbeigegangen ist, bleibt in schweren Fällen, in welchen bedeutende Blutmengen dem Körper durch die Hämatemesis entzogen sind, ein Zustand von Anämie mit ihren gewöhnlichen bekannten Folgen zurück: Blässe, Kühle der peripherischen Theile, Schwarzwerden vor den Augen, Schwindel, Ohnmachten, Sinnestäuschungen, hydropische Anschwellungen. Eine sehr eigenthümliche, bis jetzt ziemlich unaufgeklärte Erscheinung nach Hämatemesis ist die plötzlich auftretende, incurable beiderseitige Amaurose. Ophthalmoskopisch liess sich in solchen Fällen nur weisse Verfärbung der Papille und Dünne der Netzhautarterien constatiren. Die Annahme, dass die durch den Blutverlust hervorgerufene Anämie auch eine Anämie des Centraltheils der Nervi optici bedinge und dadurch eine dauernde Veränderung in jenen Nervenmassen zurücklasse, ist nicht plausibel, da die Erblindung nach Hämatemesis ohne ausgesprochene Anämie sich einstellen kann und andererseits mit dem Verschwinden der Erscheinungen der Blutleere die absolute Blindheit sich durchaus nicht bessert; aber ebenso wenig kann daran gedacht werden, dass durch den Brechact vielleicht ein Extravasat in den Centraltheilen des optischen Apparates, speciell vielleicht im Chiasma gesetzt werde, da u. A. ein sehr prägnanter Fall von Fikentscher beobachtet wurde, wo die Amaurose zu Stande kam, nachdem der Patient einige Tage vorher eine „innere“ Magenblutung ohne jedes Erbrechen durchgemacht hatte, in deren Gefolge aber theerartige Stühle und Ohnmachtzustände erschienen waren. Bedenkt man ausserdem, dass grosse Blutungen aus anderen Organen ebenfalls von Amaurose begleitet waren, welche jedoch nach Kräftigung des davon befallenen Individuums wieder rückgängig wurde, so drängt sich einem der Gedanke auf, dass zwischen gewissen Gehirnthellen und dem Gefässapparat des Magens resp. dessen Nerven ein freilich zur Zeit noch nicht aufgeklärtes Zusammenhangsverhältniss besteht, für dessen Bestehen übrigens die bekannten Versuchsergebnisse Schiff's, Erzeugung von Magenhamorrhagieen nach Durchschneidung der Thalami optici etc., wenigstens einigen Anhalt geben.

So bedrohlich die Symptome der nach der Magenblutung Platz greifenden Anämie erscheinen, so sind sie doch mit Ausnahme der

letztangeführten unglücklichsten Folgeerscheinung vorübergehender Natur. Ja bei Krankheiten der Leber und Pfortader hat man sogar Erleichterung des Grundleidens, z. B. Verminderung des Ascites, durch die Hämatemesi beobachtet, ebenso Verschwinden der Cardialgieen bei Magengeschwüren. Dagegen gibt der Blutverlust selbstverständlich bei schon vorher durch Krankheiten u. s. w. erschöpften Individuen zu ersten Besorgnissen Veranlassung und wird die Prognose unter solchen Umständen wesentlich verschlimmert, zumal ausser der Blutleere auch Dyspepsie längere Zeit zurückbleiben und die Reconvalescenz verzögern kann.

Da die meisten mit Hämatemesis verlaufenden Krankheitszustände andauernde sind, so ist es begreiflich, dass Recidive der Magenblutung ganz gewöhnlich sind. Interessant ist die unter dem Einfluss der Malaria auftretende recidivirende Hämatemesis, von der neuestens Boon einen Fall beobachtete, in welchem im Tertiantypus sich wiederholende Magenblutungen durch Chinin dauernd sistirt wurden.

Der Tod kann, wie schon angeführt, im Anfall erfolgen, sei es in Folge der Anätzung eines grossen Gefässes mit unstillbarer Hämorrhagie, sei es durch profuse, öfter recidivirende capillare Blutungen, wie bei der Lebercirrhose, oder durch Suffocation, indem das massenhaft ergossene Blut in die Luftwege gelangt, oder bei ganz geschwächten Individuen das Herauswürgen der Bluteoagula aus dem Rachen beziehungsweise dem Kehlkopfingang nicht mehr gelingt. Ausserdem kann auch der Tod die Folge lang anhaltender auf Magenblutung folgender Anämie sein.

Diagnose.

So leicht es ist, bei profuser Hämatemesis, namentlich wenn man Gelegenheit hat, die Anfälle selbst zu beobachten, die richtige Diagnose zu stellen, so schwierig kann es unter Umständen werden, darüber ins Klare zu kommen, ob Bluthusten oder Bluterbrechen vorliegt, ferner ob das Blut aus dem Magen oder den adjacenten Theilen stammt u. A. Das Urtheil kann natürlich nur sicher sein, wenn man den Anfall selbst oder wenigstens die fraglichen erbrochenen Substanzen zu Gesicht bekommt, und sich also so wenig als möglich auf die bei solchen Gelegenheiten gewöhnlich sehr übertriebenen Aussagen der Patienten oder ihrer Angehörigen zu verlassen hat.

Die erste Frage, welche am Krankenbett bei einer zweifel-

haften Magenblutung entschieden werden muss, ist die, ob die rothen oder rothschwarzen erbrochenen Massen wirklich aus Blut bestehen, oder nicht. Gewöhnlich wird der blosse Augenschein keinen Zweifel darüber lassen, doch verlangen manche Fälle, namentlich diejenigen, wo der Verdacht auf Täuschungen von Seiten der Patienten vorliegt, zuweilen noch eine genauere Nachforschung.

In der Regel genügt eine einfache mikroskopische Untersuchung, um durch die Constatirung der Anwesenheit von Blutkörperchen die Beimischung von Blut zum Erbrochenen ausser allen Zweifel zu setzen. Sind dieselben durch längeres Verweilen des Blutes im Magen gar zu rudimentär geworden oder fehlen dieselben ganz, so wird das Verhalten der rothgefärbten Masse im Spektroskop den erwünschten Aufschluss geben. Man erwärmt nach Hoppe, um die bei dieser Untersuchung störenden Farbstoffe zu entfernen, die Flüssigkeit mit etwas verdünnter Salpetersäure, filtrirt, löst den Niederschlag in sehr verdünnter Natronlauge und prüft im Spectrum. Ist Hämatin in der Probe, so erscheint ein Absorptionsstreifen zwischen C und D, näher an C als an D. Zur vollständigen Sicherstellung der Diagnose könnte endlich noch mit Kochsalz und Acid. acetic. conc. die Häminprobe gemacht werden (deren Detail s. z. B. Kühne, physiol. Chem. S. 205).

Ist auf einem der angeführten Wege der Beweis geliefert, dass wirklich Blut in den ausgeworfenen Massen sich befindet, so ist die zweite, viel schwierigere Frage zu lösen, ob das Blut aus dem Magen oder anders woher stammt.

Zuweilen ist dem Blutbrechen Nasenbluten oder Blutung aus der Rachenhöhle, auch ohne dass der Patient davon weiss, vorangegangen, kleinere Blutmengen sind verschluckt und später wieder ausgebrochen worden. Eine genaue Inspection der Fauces und Nasenhöhle darf deswegen nie unterlassen werden, ebensowenig als die Untersuchung des Oesophagus mit der Sonde, wenn man Verdacht auf den Ursprung der Blutung aus Oesophagusgeschwüren hat; eine Unterscheidung zwischen Magen- und Oesophagusblutung, wenn letztere aus Varicen erfolgt, ist unmöglich; doch sind glücklicherweise solche Oesophagusblutungen äusserst seltene Ereignisse (le Diberder, Fauvel). Ganz gewöhnlich dagegen ist man vor die Alternative gestellt: Lungen- oder Magenblutung? Jeder beschäftigte Arzt wird mir darin Recht geben, dass diess in vielen Fällen eine heikle Frage ist, manchmal gar nicht lösbar, besonders wenn aus der Anamnese allein geurtheilt werden muss, wenn speciell die häufig in anamnestisch-ätiologischer Hinsicht so wichtige Entscheidung getroffen werden soll, ob der einer jetzt bestehenden Erkrankung vor Jahren vorausgegangene „Blutsturz“ eine Hämoptoë oder

Hämatemesis war. Das Urtheil ist um so weniger ein zweifelloses, als beide Acte sich gleichmässig mit einander combiniren, indem beim Bluthusten Blut verschluckt und später ausgebrochen werden kann, und umgekehrt beim Blutbrechen Theile des heraufgewürgten Bluts in den Kehlkopf gelangen und zum Husten mit blutigem Auswurf reizen, so dass also die Kranken ganz gewöhnlich im selben Anfälle Blut erbrechen und aushusten. Man muss daher jedenfalls das Hauptgewicht darauf legen, ob der erste Act des Anfalls eine Brëchbewegung, oder Hustenstösse waren, was freilich für die meisten von dem Blutsturz überraschten Kranken nachträglich genau anzugeben schwer sein wird. Glücklicherweise sind übrigens denn doch Anhaltspunkte genug vorhanden, um über die Quelle der Blutung im einzelnen Fall ins Klare zu kommen, wie ersichtlich werden wird aus folgender Zusammenstellung der Hauptunterscheidungsmerkmale zwischen

Hämoptoë

und

Hämatemesis

1) in anamnestischer Beziehung:

Gewöhnlich vorangehend ein Brustleiden längerer oder kürzerer Dauer, eine traumatische Einwirkung auf die Luftwege, Anlage zur Phthise.	Magenleiden, Leberleiden, Vergiftung u. s. w. (s. oben Aetiologie) sind die Vorläufer der Blutung gewesen.
---	--

2) in der Art des Anfalls:

Der Anfall wird eingeleitet mit Beengung auf der Brust, Kitzel im Halse, Husten. Später kann auch Würgen und Erbrechen des nebenbei verschluckten Blutes erfolgen.	Der Act des Blutbrechens beginnt mit Völle in der Magengegend, Uebelkeit, Brechreiz. Im Verlauf kann Husten eintreten in Folge von Reizung des Kehlkopfs durch hineingeflossenes Blut.
--	--

3) in der Beschaffenheit des ausgeworfenen Bluts:

Das Blut ist hellroth, wenigstens im ersten Verlauf des Bluthustens, schaumig in Folge der Beimengung der Luft in den Bronchien und reagirt alkalisch. Ausserdem ist dem Blute das Secret der Bronchialschleimhaut, also Schleim, unter Umständen Eiter beigemischt.	Das Blut ist gewöhnlich dunkel, bei grossen Hämorrhagieen übrigens auch hellroth, klumpig, ohne Beimengung von Luftblasen und reagirt unter Umständen, nämlich bei gleichzeitiger Entleerung von viel Mageninhalt, sauer. Der letztere besteht aus den genossenen Speisen in den verschiedenen Stadien der Verdauung.
--	---

4) in den begleitenden Krankheitssymptomen:

Bei der Untersuchung der Brustorgane finden sich Abweichungen	Keine Rasselgeräusche in einem bestimmten Bezirk der Lunge. Die
---	---

von der Norm in perkutorischer, oder wenigstens auscultatorischer Beziehung, Rasselgeräusche auf eine bestimmte Stelle concentrirt. Magengegend zeigt normalen Perkussions-schall. Mehr oder weniger ausgesprochenes Herz- oder Lungenleiden.

Magengegend schallt bei beträchtlichem Bluterguss in die Magenhöhle gedämpft. Ausgesprochene Symptome eines Magen-, Leberleidens etc.

5) in den auf den Anfall folgenden Erscheinungen:

Das Rasselgeräusch an einer bestimmten Stelle des Thorax besteht fort. Die Sputa bleiben noch einige Tage blutig. Fieber ganz gewöhnlich bei der zu Grunde liegenden Krankheit.

Die Stühle werden schwarz gefärbt. Das Sputum anfangs möglicherweise blutig, wird unmittelbar nach dem Anfall hell. Fieber nur in Ausnahmefällen und dann unter dem Einfluss der die Hämatemesis veranlassenden Krankheit.

Ausser der allerdings nur in einzelnen Fällen saueren Reaction des ausgeworfenen Blutes ist meiner Ansicht nach das wichtigste Kriterium für das Bestehen einer Hämatemesis: das Fehlen blutiger durch Husten entleerter Sputa. Denn wenn auch während des Anfalls selbst bei Hämatemese Blut ausgehustet wird, so erstreckt sich doch dieser Bluthusten seiner Entstehungsweise entsprechend unmöglich über mehrere Tage, während diess ja bei Hämoptye so gewöhnlich ist, indem das Blut erst ganz allmählich aus den Sputis verschwindet.

Trotz alledem bleibt die Differentialdiagnose in manchen Fällen schwierig; so erinnere ich mich eines Falls auf der Griesinger'schen Klinik, wo unter den Augen des Hausarztes die Blutentleerung erfolgte, nach dessen Dafürhalten eine entschiedene Hämoptye, während post mortem der Befund im Magen keinen Zweifel darüber liess, dass doch eine Hämatemesis während des Lebens vorgelegen hatte.

Ob die Blutung im Magen oder Darm erfolgte, ist dann leicht zu beurtheilen, wenn das Blut durch Erbrechen entleert wird, weil nur in den seltensten Fällen (z. B. bei Duodenalgeschwüren) Blut aus dem Darm in den Magen regurgitirt, bei bestehender Hämatemesis also fast ausnahmslos die Quelle der Blutung in den Magen verlegt werden darf. In Fällen dagegen, wo das Blut nur mit dem Stuhl entleert wird, ist die Differentialdiagnose schwierig und nur aus den sonst vorliegenden Krankheitserscheinungen zu stellen, indem das Blut aus dem Magen und den obersten Theilen des Darms im Verdauungskanal ziemlich gleich lange der Umsetzung exponirt ist und unter allen Umständen dunkel-theerähnlich mit den übrigen Fäcalbestandtheilen innig gemischt entleert wird.

Ist mit den eben angegebenen diagnostischen Hilfsmitteln festgestellt, dass das ausgebrochene Blut aus dem Magen stammt, so ist jetzt in zweiter Linie zu entscheiden, was die Veranlassung zu der Magenblutung ist. In der grossen Mehrzahl der Fälle wird diess bei Vergegenwärtigung des im Kapitel der Aetiologie näher Ausgeführten keine grossen Schwierigkeiten machen; ebenso wird sich hauptsächlich auch auf diesem Wege von vornherein sagen lassen, ob man es mit einer Blutung aus grösseren Gefässen oder Capillaren zu thun hat. Wenn eine „innere Blutung“ nach den oben geschilderten Symptomen anzunehmen ist, so wird zur Feststellung der Diagnose natürlich eine rasche Ueberlegung der in Betracht kommenden Möglichkeiten und kurz gefasste Untersuchung nothwendig werden, da der Tod gewöhnlich nicht lange auf sich warten lässt.

Die Anwesenheit hämorrhagischer Erosionen im Magen lässt sich in der Mehrzahl der Fälle intra vitam nicht diagnosticiren, wenn man auch auf ihr Vorhandensein bei Krankheitszuständen, die mit Stauungen in den Magen Gefässen und Magenkatarrh einhergehen, immer gefasst sein darf. Nur wenn unter solchen Umständen spärliche Blutmassen dem Erbrochenen beigemischt sind, und die übrigen Veranlassungen zur Magenblutung: Carcinom, Ulcus ventriculi, directe Verletzungen u. s. w. ausgeschlossen werden können, darf man annehmen, dass neben der Blutung auf die freie Fläche auch Blutergüsse in das Gewebe der Magenwandung stattfinden werden. Von einer sicheren Diagnose dieser mehr pathologisch-anatomisches als klinisches Interesse bietenden Affection kann überhaupt nie die Rede sein.

Prognose.

Die Beimengung von spärlichen Blutpartikeln zum Erbrochenen ist, besonders wenn sie sich oft wiederholt, in manchen Fällen von Magenerkrankung ein wichtiger Fingerzeig z. B. bei Verdacht auf Carcinoma ventric., darf aber doch in ihrer Bedeutung nicht überschätzt werden. Ich habe bei den heftigen Würgebewegungen, welche nach Einführen der Sonde in den Magen auftreten, häufig beobachtet, dass Blutpunkte oder sogar grössere Blutstreifen in dem herausgespülten Mageninhalt sich finden, ohne dass dieselben irgend welche diagnostische oder prognostische Bedeutung hatten. Sie erschienen sogar bei der Auspumpung des zu experimentellen Zwecken sondirten Magens eines Gesunden. Ich habe, so oft ich die mich anfangs erschreckenden Blutspuren im ausgespülten Mageninhalt sah, doch nie schlimme Folgen davon gesehen; indessen habe ich selbstverständlich

an dem Tage, wo die kleine Blutung erfolgt war, Ruhe und wömmöglich vollständige Abstinenz von Nahrung anempfohlen.

Auch grössere Blutungen aus den Magengefässen sind an und für sich nicht so sehr gefährlich, als man nach theoretischen Gründen und nach dem erschreckenden Eindruck, den jeder grössere „Blutsturz“ unwillkürlich macht, denken könnte. Relativ viele Kranke mit Blutbrechen erholen sich aus den desolatesten Zuständen der Anämie, und darf man daher auch nicht die Hoffnung auf Rettung des Kranken aufgeben, ehe der Tod wirklich eingetreten ist. Die Ursache, warum die zunehmende Schwäche, sonst ein so verhängnissvolles Symptom, bei Hämatemesis weniger zu fürchten ist, liegt darin, dass mit der abnehmenden Herzkraft und dem wachsenden Druck des schon ergossenen noch im Magen befindlichen Blutes auf die Magenwand die Gerinnung in dem blutenden Gefässbezirke begünstigt wird. Manche Magenblutungen, z. B. die im Verlaufe der Lebercirrhose, üben sogar durch die Depletion der überfüllten Capillaren einen in gewissem Sinne wohlthätigen Einfluss aus, indem nicht nur der durch die Stauung bedingte Magenkatarrh vorübergehend gemindert wird, sondern auch der Ascites resorbirt werden kann. Trotzdem darf nie ausser Acht gelassen werden, dass der Blutverlust durch die Hämatemesis unter allen Umständen eine schwächende Potenz ist, und dass die Gefahr der Magenblutung vor Allem in der sie veranlassenden Grundkrankheit und der damit zusammenhängenden Tendenz zu Recidiven liegt. Besonders gefährlich natürlich sind die durch Arrosion grosser Gefässe bedingten Magenblutungen, während die vicariirenden Hämorrhagieen, wie die durch Stauung bedingten capillaren Magenblutungen gewöhnlich unschädlicher Natur sind.

Therapie.

Wir würden die Magenblutungen wenigstens in ihrer Intensität abschwächen, wenn wir im Stande wären, auf die Ursachen der Entstehung derselben irgendwie einzuwirken. Leider gelingt diess aber in den wenigsten Fällen, wie wohl ein Blick auf die Aetiologie der Magenblutung schon genügend beweist. Doch wird so viel wenigstens zu beachten sein, dass bei Magenblutungen, welche durch eine Vergiftung hervorgerufen sind, die Antidote vor Allem gereicht werden müssen, um eine weitere Anätzung und Freilegung von Blutgefässen zu verhüten, ferner dass bei regelmässig sich wiederholenden, die normale Menstruation ersetzenden Magenblutungen zur Zeit, wo diese sich einstellen sollten, die Application von Blutegeln an

den Muttermund indicirt ist, ebenso eine zeitweilige Blutentziehung aus den Hämorrhoidalvenen bei Leuten, welche an Lebereirrhose mit Hämatemesis leiden. Ebenso wird die Chlorose mit Eisenpräparaten, der Scorbut mit Verbesserung der hygieinischen Verhältnisse, unter welchen die Patienten leben, zu bekämpfen sein, um mit der Besserung der Grundkrankheit auch eine geringere Neigung der Magen-gefässe zu Blutungen herbeizuführen.

Ist die Blutung eingetreten, so ist zunächst Alles zu vermeiden, was eine Steigerung der Herzthätigkeit veranlassen könnte, um nicht den Blutdruck im Allgemeinen und speciell in den Magen-gefässen noch zu erhöhen. In diesem Sinne ist für möglichste Ruhe in jeder Beziehung zu sorgen: Der Patient muss sich legen und darf die Lage so wenig als möglich ändern; man versäume ferner nicht, die Kranken, die gewöhnlich über das Ereigniss des Blutbrechens im höchsten Grade aufgeregt sind, gemüthlich zu beruhigen und die Umgebung zu absolut ruhigem Verhalten aufzufordern; das Zimmer, in dem der Patient liegt, sei kühl, die Bedeckung leicht, um nicht bei behinderter Respiration die Aengstlichkeit des Kranken zu steigern. In zweiter Linie ist darauf Acht zu geben, dass keine localen Reize auf die blutende Magenschleimhaut ausgeübt werden, z. B. durch heisse, gewürzte Speisen oder gar durch mechanische Insulte veranlassende grobe Nahrung u. s. w. Am besten lässt man die Kranken tageweise, ja wenn man sehr vorsichtig sein will, wochenweise sich jedes Essens enthalten und mit Fleischpankreas-klystieren ernähren, um nicht nur jede Reizung, sondern auch alle unnöthigen Contractionen der Magenwand zu vermeiden, da mit den letzteren die Gefahr der Losreissung frisch gebildeter Thromben verbunden ist.

Sind auf diese Weise die auf das Zustandekommen der Blutstillung störend einwirkenden Momente möglichst aus dem Wege geschafft, so tritt die Frage an den Arzt heran, ob wir direct wirkende Mittel zur Sistirung der das Leben unmittelbar bedrohenden Blutung besitzen, und welches von denselben die beste Aussicht auf durchgreifenden Erfolg biete. Es ist diess eine um so wichtigere Frage, als man nur zu sehr geneigt ist, durch die Schwere der Situation bestimmt, ein „Stypticum“ ums andere in den Magen hineinzuschaffen, ohne dass man sich über die Grenzen der Wirksamkeit dieser Arzneimittel vorher Rechenschaft gegeben hätte.

Da klinisch festgestellt ist, dass mit der überhand nehmenden Anämie die heftigsten Blutungen oft spontan zum Stillstand kommen, so klingt es keineswegs sehr überraschend, dass in früherer Zeit die

Venaesection gegen das Blutbrechen empfohlen wurde. Freilich wird die Blutleere und die damit verbundene Abnahme der Herzkraft und des Blutdruckes ja auch ohne einen Aderlass schon durch die blossе Fortdauer der Magenblutung selbst erreicht, und ausserdem braucht wohl kaum darauf hingedeutet zu werden, wie gefährlich es ist, gerade in Fällen, wo von einem kleinen Mehr oder Weniger von Blut die Stillung der Blutung in Folge der Herzschwäche, oder aber das gänzliche Aufhören der Herzthätigkeit abhängt, diese Blutleere künstlich herbeizuführen. Von diesem Gesichtspunkte aus erscheint auch die Application von Hautreizen, welche nicht bloss eine sehr flüchtige, sondern eine länger dauernde Retention des Blutes in der Haut zur Folge haben, so also z. B. von grossen trockenen Schröpfköpfen, zum mindesten bedenklich; besser passen Senfteige und Senffussbäder nöthigenfalls mit nachfolgenden kalten Umschlägen, oder auch, um den venösen Rückfluss des Blutes an der Oberfläche zu hindern, die schon vor Alters gerühmten Ligaturen der Extremitäten.

Besser als durch die angegebenen Mittel, die eine Blutentziehung bezw. Blutvertheilung nach anderer Richtung bezwecken, würde durch die gradatim direct auf Herz und die Blutdruckverhältnisse wirkenden Arzneimittel der Indication den Blutdruck zu vermindern entsprochen, etwa durch Muscarin, Digitalin u. a. Allein abgesehen davon, dass das, was wir über die Wirkung dieser Giftstoffe wissen, jedenfalls nicht ohne Weiteres auf Individuen bezogen werden darf, die dem Verblutungstode nahe sind, wage ich selbst nicht einmal die am Krankenbett so vielfach erprobte Digitalis zu geben, weil ich ihre blutdrucksteigernde Wirkung in kleineren, die brechen-erregende in grösseren Dosen gleichmässig im Interesse der Blutstillung fürchte. Nur die Anwendung des Ergotin möchte ich nach meinen Erfahrungen über seine blutstillende Wirkung am Krankenbett empfehlen, obgleich ich mir bewusst bin, dass gerade seine Wirkungsweise durch das physiologische Experiment am allerwenigsten bis jetzt erklärt ist. Doch sprechen wenigstens die neuesten Erfahrungen Hermann's¹⁾ für eine durch das Ergotin bedingte Verminderung des Blutdrucks. Ich bediene mich einer Lösung von

(Ergotini) Extract. secal. cornut. aquos. 1,0.

Aq. destillat. 10,0.

M. D. S. Zur subcutanen Injection.

und lasse davon 1 Spritze (à 1,0) auf einmal einspritzen und die Einspritzung mehrmals wiederholen.

1) Handbuch der experimentellen Toxicologie 1874, S. 387.

Noch weniger, als die Anwendung der bisher besprochenen gegen Magenblutung üblichen Mittel hält die Anwendung der eigentlichen Styptica der Kritik Stand. Welcher Chirurg lächelte nicht, wenn er uns bei Magenblutung das Ferrum sesquichloratum in einer Dose (gewöhnlich 6—10 Tropfen in 1 Glas Wasser) anwenden sieht, die seinen Erfahrungen über die nicht einmal unfehlbare styptische Wirkung des pur angewandten Liq. Ferri sesquichl. geradezu Hohn spricht? Und dabei kommt diese verdünnte Lösung durchaus nicht immer mit einer Schleimhautfläche in Berührung, sondern fällt gewöhnlich in eine mit Speisebrei und Blut angefüllte Magenhöhle. Das letztere muss jedenfalls auch bei der Darreichung des Plumb. acetic., Tannin, Alaun u. s. w. bedacht werden, um nicht zu viel von dem Gebrauch dieser Haemostatica zu erwarten, welche theils durch directe Fällung des Blutfibrins, theils durch ihre adstringirende Wirkung auf die Schleimhaut des Magens, den Ruf blutstopfender Mittel sich erworben haben. Das Plumb. acetic. wird in Gaben von 0,05—0,1 das Tannin zu 0,3, der Alaun am besten in Form der Alaunmolken (gläserweise allmählich zu trinken) ordinirt; unangenehm bei allen diesen Stypticis ist, dass sie in grösseren Dosen zum Erbrechen reizen. Ich benutze gewöhnlich die Alaunmolken, die im Allgemeinen von den Kranken gut vertragen werden.

Wirksamer, als alle die angeführten Haemostatica, ist die Kälte. Am besten lässt man Eispillen verschlucken, um die Temperatur des Mageninhalts herabzusetzen, und kann dieses Verfahren noch unterstützt werden durch die äussere Application von Eis auf das Epigastrium, obgleich man sich von der Tiefenwirkung desselben nicht zu grosse Vorstellungen machen darf. Nach den Versuchen F. Schultze's¹⁾ dürfte man durch eine in das Epigastrium gelegte Eisblase an der vordern Magenwand eine Abkühlung von 1—2°, an der hinteren von nicht 1/4° erwarten. Der Vortheil, den das Verschlucken von Eispillen vor andern Stypticis hat, ist noch der, dass es auch in Fällen, wo der Magen mit Blut vollgefüllt ist, angewandt werden kann, während die oben angeführten Haemostatica mit der wachsenden Verdünnung ihrer Lösungen schnell an Wirksamkeit verlieren.

Einzelne im Verlauf der Magenblutung auftretende bedrohliche oder lästige Symptome verlangen endlich noch eine specielle bisher noch nicht genannte Behandlung:

1) Deutsches Archiv für klin. Medicin XIII. S. 500.

Die Ohnmachten fordern eine horizontale, ruhige Lage des Patienten, um dem Hinaufströmen des Blutes ins Gehirn Vor-schub zu leisten. Die Anwendung von Analeptics, welche eine Anregung des Herzens zu stärkerer Thätigkeit bezwecken, ist jedenfalls nicht zu frühe indicirt, da wir gesehen, dass gerade die Herzschwäche mit ein Moment für das Zustandekommen des lebensrettenden Gerinnsels ist. Das kräftigste Analepticum bei tiefen, gefährdenden Ohnmachtzuständen ist der Aether, subcutan angewandt, von dem mehrere Pravaz'sche Spritzen voll hintereinander injicirt werden. Die Resorption des Mittels erweist sich durch den deutlichen Aethergeruch des Athems. Dem Aether kommt ein Vorzug vor anderen Excitantien deswegen zu, weil er auf genanntem Wege dem Körper einverleibt werden kann, ohne mit dem kranken Organ in Berührung zu kommen. Uebrigens können auch andere Analeptica wie Campher, Spirit. sulfurico-aethereus mit Ammoniac. solut. anisat. (Zülzer) subcutan injicirt werden. Auch das Vorhalten von Salmiakgeist vor die Nase, das Besprengen des Gesichts mit kaltem Wasser u. s. w. wird in manchen Fällen schon ausreichen, den Kranken ins Leben zurückzurufen. Von der Gefahr, welche für sehr geschwächte Individuen in dem Steckenbleiben von heraufgewürgten Blutgerinnseln im Kehlkopfeingang liegt, war schon oben die Rede; dass solche bei drohender Suffocation aus dem Rachen rasch entfernt werden müssen, ist selbstverständlich.

Der heftige Durst wird am besten durch Verschlucken von Eisstückchen gestillt, wodurch auch die Neigung zum Erbrechen gemindert wird. Ist die letztere sehr hartnäckig, so kann ein Sinapismus angewandt werden; mit Morphinumjectionen bin ich ängstlich, weil durch dieselben nach dem physiologischen Experiment eine anfängliche Blutdrucksteigerung bewirkt wird, weswegen ich sie auch in Fällen, wo gemüthliche und Gefässaufregung besteht, erst dann empfehlen möchte, wenn man mit unschuldigeren Mitteln nicht auskommt.

Die Nachbehandlung besteht in möglichster Vermeidung von Recidiven. Jedenfalls wird es gerathen sein, noch einige Zeit nach der Blutung den Magen zu schonen, nur Fleischsolution oder ähnliche leichtest verdauliche Speisen zu erlauben und erst allmählich zur gewöhnlichen Kost wieder überzugehen. Die Darreichung von Brech- und Abführmitteln, um das restirende Blut nach Aufhören der Blutung aus dem Magen zu schaffen, ist antiquirt, die Behandlung der Grundkrankheit, welche die Magenblutung veranlasste, der beste Schutz vor der Wiederholung des lebensgefährlichen Ereignisses.

Wir dürfen die Therapie der Magenblutung übrigens nicht verlassen, ohne uns noch über die Frage schlüssig zu machen, ob in Fällen, wo der Tod durch Verblutung droht, die Zufuhr von Blut durch die Transfusion erlaubt oder gar geboten erscheint. Die Zahl der bei Magenblutungen ausgeführten Transfusionen ist bis jetzt entschieden zu klein, als dass über die allgemeine Zulässigkeit dieser Operation bei genannten Krankheitszuständen ein bestimmtes Urtheil abgegeben werden könnte. So klar nämlich die Indication zu liegen scheint, bei starken Blutverlusten aus den Magen Gefässen dem Körper neues Blut zuzuführen, um die Wirkung der das Leben direct bedrohenden Blutarmuth damit aufzuheben, so kann doch bei näherer Ueberlegung kein Zweifel darüber bestehen, dass die Transfusion eine grosse Gefahr für den Kranken in sich schliesst. Denn da der Druck im Gefässsystem durch die Transfusion wieder gehoben wird, so ist damit unstreitig die Möglichkeit einer Loslösung des Thrombus und einer neuen, tödtlichen Hämorrhagie gegeben. Dass diese Gefahr nicht theoretisch construirt ist, sondern bei Vornahme der Transfusion wirklich besteht, beweist z. B. der Fall von Kussmaul und Czerny¹⁾, wo die Operation kurz nach erfolgter profuser Darmblutung im Sinn der *Indicatio vitae* ausgeführt die Entleerung grosser Mengen hellrothen Blutes, hochgradige Anämie, Collaps und den Tod des Patienten zur Folge hatte. Man sollte also, ehe man zur Operation schreitet, jedenfalls ad ultimum warten, und so wenig als möglich Blut auf einmal injiciren. Ganz anders natürlich liegt die Frage, wenn die Transfusion im Anschluss an eine vor Tagen erfolgte Magenblutung zur Beseitigung der dadurch bedingten gefährlichen Anämie unternommen werden soll. Hier wird die oben angegebene Gefahr ganz in Hintergrund treten und die Operation als das kräftigste Mittel gegen die perniciösen Folgen des Blutverlustes in erster Linie in Betracht kommen.

Neurosen des Magens.

In das Kapitel der Neurosen des Magens haben wir alle diejenigen Erkrankungen zu zählen, bei welchen die Störungen sich wesentlich auf den Nervenapparat des Magens beschränken. In dieser Begriffsbestimmung liegt ohne Frage etwas Unfertiges, nicht mehr übrigens, als in unsern Kenntnissen über die nor-

1) Berns, Beiträge zur Transfusionslehre. Freiburg 1874. S. 27.

malen Functionen der Nerven des Magens und ebenso in dem ganzen klinischen Charakter der Magenncurosen. Früher, als die Sectionen noch selten und die pathologische Anatomie noch unentwickelt waren, musste naturgemäss der Kreis jener Neurosen, deren Diagnose sich fast ausschliesslich auf das Vorhandensein subjectiver Krankheitsercheinungen gründet, noch grösser sein. Erst mit den Aufklärungen, welche der klinischen Medicin durch die Obductionen wurden, war es möglich, diejenigen Fälle von „Magenkrampf“, „Magendruck“ u. s. w., bei welchen post mortem palpable Veränderungen in der Structur der Magenwand gefunden wurden, von den Magenncurosen abzuscheiden und die während des Verlaufs jener Fälle in der Function der Magennerven hervorgetretenen Störungen als Ausdruck jener pathologisch-anatomischen Veränderungen, also als einfache Symptome des Magenkrebses, Magengeschwürs u. s. w. aufzufassen. Trotz der eifrigsten makroskopischen und mikroskopischen Untersuchungen der Anatomen sind nun aber für den Kliniker doch noch Fälle übrig geblieben, wo jene nervösen Symptome anscheinend ohne sichtbare Alterationen in der Structur der Magenwände bestehen. Es ist wahrscheinlich, dass auch in diesen Fällen anatomische Veränderungen und zwar solche der Magennerven den Functionsstörungen derselben zu Grunde liegen. Bis jetzt sind übrigens nur die groben Veränderungen im Verlaufe der Magennerven entdeckt worden; so war z. B. in einem Falle von Joseph Frank (Praec. Vol. II. pars II, 2. p. 292), wo 2 Jahre lang Erbrechen, Uebelkeit und Beängstigung bestand, post mortem der Brustvagus in „steatomatöse“ Geschwülste eingebettet; in der weitaus grössten Mehrzahl der Neurosen dagegen war an der Nervensubstanz nichts Krankhaftes wahrzunehmen. Es ist daher meiner Ansicht nach das Richtigste, vor der Hand die Definition der Neurosen des Magens mehr negativ zu fassen und darunter diejenigen Erkrankungen zu subsumiren, welche sich speciell auf Functionsstörungen des Magens beziehen und bei denen in anatomischer Hinsicht Nichts aufzufinden ist, was der Annahme einer ausschliesslichen Erkrankung des Nervensystems widerspricht.

Wenn man die normalen Functionen der Nerven des Magens, die sich in Bewegung, Secretion und unter gewissen Umständen in Empfindung äussern, der Beurtheilung der auf veränderte Nervenfuction zurückführbaren Krankheiten des Magens zu Grunde legt, so gelangt man zu folgenden Arten von Neurosen, je nachdem eine Erhöhung oder Erniedrigung der Reaction der Nerven des Magens vorherrscht:

- 1) Vermehrung oder Verminderung der Empfindlichkeit.
- 2) Vermehrung oder Verminderung der Contractilität.
- 3) Vermehrung oder Verminderung der Secretionsintensität.

Für alle diese Neurosenformen gibt es in der Pathologie des Magens Beispiele, oder es finden sich wenigstens Anhaltspunkte dafür, dass jene verschiedenen Zustände am Krankenbett vorkommen. Gewiss combiniren sich auch obige Grundformen unter einander, so z. B. die Hyperästhesie mit der Hyperkinese, wie die Fälle beweisen, wo die abnorm stark empfundene Reizung der Magenerven reflectorisch eine krampfhafte Contraction der Magenmuscularis zur Folge hatte, die in sichtbaren wurmförmigen Bewegungen in der Magen-egend neben der Gastralgie sich kundgaben („Magenkrampf“).

Da übrigens auch unsere Kenntnisse über die Bedingungen und Art der Thätigkeit der Magenerven bis dahin sehr dürftig sind, so muss vor der Hand auf eine specielle Abgrenzung der klinischen Bilder dieser einzelnen Neurosen von einander verzichtet werden, und wollen wir hier blos die als „Gastralgie“ bekannteste Neurose detaillirt schildern, während die übrigen auf andersartige Nervenstörungen hindeutenden Krankheitszustände theils im Bilde allgemeiner Neurosen, vor Allem der Hysterie, als untergeordnete Symptome auftreten, theils wie die Secretionsanomalieen so wesentliche Factoren der Dyspepsie und des chronischen Magenkatarrhs darstellen, dass sie dort bereits eingehend besprochen wurden.

Gastralgie.

Syn.: Magenkrampf, Gastrodynie, Cardialgie, Erethismus ventric., Hyperaesthesia ventriculi.

Musgrave, De arthritide symptomata 1736. -- L. Heister, Medicinische, chir. u. anat. Wahrnehmungen 1753. Wahrnehmung No. 372. S. 614. — Odier, Sammlung auserlesener Abhandlungen XII, 326 (1786); erste Empfehlung des Wismuth gegen Gastralgie. — X. Müller, De usu argenti nitici praes. Autenrieth, Diss. inaug. Tübingen 1829. — Hornung, Affectiones ventriculi arthriticae. Oesterr. medic. Jahrbücher. 1836. S. 401. — Weitenweber, Therapeutische Abhandlg. über den Kaffee. Oesterr. Jahrb. 1846. X, 1. Abs. IV. — Ritter, Zur Pathologie der Cardialgie. Heidelberger Annalen 1848. Ref. Schmidt's Jahrb. 59. 180. — Möller, Ueber eine eigenthümliche Form von Hyperästhesie des Magens bei Anämischen. Deutsche Klinik. No. 32. 1851. — Putegnat, Ueber perniciöse Wechselfieber. Union 50—52. 1853. Schmidt's Jahrb. 80, 317. — Fenger, Praktische Bemerkungen über die Cardialgie und deren Behandlung. Referat aus dem Dänischen. Schmidt's Jahrb. 97, 317. — v. Franque, Bericht aus der Münchener Poliklinik. Deutsche Klinik 1856. S. 241. — Schramm, Ueber Cardialgie. Bayer. Intelligenzblatt 29 u. 30. 1860. — Garrod, Ueber die Natur u. Behandlung der Gicht, übers. von Eisenmann 1861. Massart, Traitement des congestions etc. par la médication arsenicale. Gaz. hebdomadaire 1863. pag. 179, wo historische Notizen

über den Arsengebrauch. — Day, W. H., On gastrodynia, Lancet 1867. Dec. 21. — Beard-Rockwell-Väter, Elektrizität. 1874. — — Abgesehen ist in diesem Literaturverzeichniss von der reichen Literatur, welche die Therapie der Gastralgie betrifft, da die hierher gehörigen Arbeiten rein casuistischer Natur und ohne eigentlichen Werth für die Entwicklung der rationellen Therapie dieser Krankheit sind. Nur die Arbeiten, welche die erstmalige Empfehlung eines der gebräuchlichsten Mittel oder die über die Wirkung und Anwendung desselben handelnde Literatur enthalten, sind oben angeführt.

Unter Gastralgie fassen wir diejenigen Erkrankungen des Magens zusammen, welche sich wesentlich auf die sensible Sphäre der Magennerven beschränken, in einer übermässigen Reaction derselben auf gewisse Reize sich äussern, und bei denen von anatomischer Seite Nichts im Wege steht die Symptome auf eine ausschliessliche Erkrankung des Nervensystems zu beziehen.

Man hat für die beiden den Magen versorgenden Nerven, den Vagus und den Sympathicus, specielle Formen von Neuralgien aufgestellt und demzufolge eine Gastrodynia neuralgica und eine Neuralgia coeliaca unterschieden. Bei der völligen Unklarheit, in der wir heutzutage noch über die Wirkungsweise der Magennerven, namentlich auch über die durch sie vermittelten Sensibilitätsverhältnisse sind, und bei der Anostomosenv Verbindung zwischen Vagus und Sympathicus am Magen erscheint eine Trennung gewisser Formen von Cardialgie von einander in dieser Richtung theoretisch nicht haltbar; praktisch hat sie sich ohnediess nie bewährt.

Aetiologie.

Nach der oben angegebenen Begrenzung des Begriffs der Gastralgie werden wir naturgemäss die Ursachen des Leidens nach 2 Richtungen hin zu suchen haben. Entweder liegen dieselben in der abnormen Art der Reize, welche die Magennerven treffen, oder in der veränderten Beschaffenheit der Nerven, die also auf sonst normale Reize nunmehr in abnormer Weise reagiren. Der letzt angeführte Modus der Genese von Gastralgieen ist weitaus der überwiegende, und muss derselbe in vielen Fällen mit der erstgenannten Entstehungsart combinirt angenommen werden, so dass im einzelnen Fall der abnorm starke oder ungewöhnliche Reiz nur deswegen eine Gastralgie oder wenigstens eine so heftige Neuralgie hervorruft, weil derselbe Magennerven trifft, welche leichter und intensiver als gewöhnlich erregt werden.

**Abnorme Beschaffenheit der Reize, welche die Magennerven treffen,
als Ursache der Gastralgie.**

Hierher gehören in erster Linie Abweichungen von der gewöhnlichen Beschaffenheit des Mageninhalts, sei es in physikalischer oder chemischer Beziehung. So kann also ein einfaches Zuviel der aufgenommenen Nahrung, übermässige Gasansammlung, so können Helminthen, die in den Magen gelangt sind, sehr kalte und heisse Speisen, scharfkantige Ingesta, Obstkerne u. s. w., andererseits gährender, saurer oder anderswie veränderter Mageninhalt Cardialgien hervorrufen; auch der Abusus von Thee und Kaffee soll nach der Ansicht der Engländer entschieden dazu Veranlassung geben. In einzelnen Fällen reagiren die sensibeln Nerven der Magenschleimhaut besonders heftig auf ganz bestimmte Nahrungsmittel, welche von anderen Menschen ohne jede Beschwerde vertragen werden, so dass man hierbei an Idiosynkrasieen zu denken hat.

Während für gewöhnlich die sensibeln Magennerven an der Peripherie, also von der Magenschleimhaut aus, vom Reiz getroffen werden, kann unter abnormen Verhältnissen die Reizung auch an central gelegenen Stellen des Nervenverlaufs erfolgen und nach dem Gesetz der excentrischen Verlegung der Empfindungen als Magenschmerz percipirt werden. So soll Druck auf den Vagus durch Geschwülste, so sollen Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten zu Cardialgien Veranlassung geben können. Unzweifelhafte mit dem letztgenannten Leiden in Zusammenhang stehende Fälle (wobei von den mit dem erstgenannten Leiden zusammenhängenden im Epigastrium localisirten Intercostalneuralgien abgesehen wird) sind, wenn sie überhaupt vorkommen, jedenfalls höchst selten, obgleich Krukenberg seinerzeit den Magenschmerz einen häufigen Begleiter der chronischen Gehirn- und Rückenmarkskrankheiten nannte.

Um so häufiger sind Cardialgien in Folge von Reizen, welche von anderen Eingeweiden aus auf der Bahn des Sympathicus Mitempfindungen in den Magennerven zu Stande bringen; so findet sich Gastralgie bei Krankheiten der Gedärme, Blase u. s. w. vor Allem bei Krankheiten der weiblichen Genitalien. Der klinische Beweis für die Zusammengehörigkeit der letzteren mit Cardialgien ist durch unzweifelhafte Beobachtungen am Krankenbett geliefert, wie beispielsweise durch die auffallende Beobachtung Niemeyer's¹⁾, der Cardialgien in 4 wöchentlichem Typus statt der Menses auftreten sah und die-

1) Lehrb. der spec. Pathol. etc. Aufl. 8. S. 591.

selben durch Ansetzen von Blutegeln an den Muttermund sofort künstlich hervorrufen konnte. Dabei hatte die betreffende Frau ausser der Amenorrhoe Retroflexio uteri und Erosionen am Muttermund.

Abnorme Zustände der Magennerven als Ursache der Gastralgie.

Die häufigste Veranlassung zur Cardialgie geben Hysterie und Chlorose, also zwei Grundkrankheiten, die fast ausschliesslich beim weiblichen Geschlechte vorkommen.

Ganz besonders oft ist Cardialgie mit Chlorose vergesellschaftet. Wenn auch nicht geleugnet werden kann, dass das Ulcus ventriculi mit seiner symptomatischen Cardialgie sehr gewöhnlich von Chlorose abhängig ist und die Cardialgien der Chlorotischen oft fälschlich als reine Neuralgien ohne pathologisch-anatomische Basis aufgefasst werden, so bleibt doch noch eine grosse Zahl von Cardialgien übrig, die nur der Chlorose ihre Entstehung verdanken. Mir scheint im Gegentheil neuerer Zeit mit der Diagnose „Ulcus ventriculi“ unter solchen Umständen viel mehr Missbrauch getrieben zu werden, als mit der von Gastralgie. Namentlich die leichtesten Formen der letzteren sind meiner Erfahrung nach ganz gewöhnliche Erscheinungen bei jungen Mädchen und häufig das Object verkehrter Behandlung, weil man sich scheut, die Diagnose auf einfache Gastralgie zu stellen. Ich werde unten Belege dafür geben. Die Frage, in welchem causalen Verhältniss Chlorose und Gastralgie stehen, ist nur mit Hülfe der Hypothese zu beantworten. Da wir wissen, dass Veränderungen in der normalen Ernährung des Nerven auf die Erregbarkeit desselben störend einwirken, bei der Chlorose aber in Folge der Veränderung der Blutzusammensetzung auch die Ernährung der einzelnen Körperteile alterirt ist, so hat das Auftreten von Neuralgien in dieser Krankheit nichts Befremdendes. Wie bei der Chlorose findet man auch im Verlauf anderer Leiden, bei denen die Ernährung beeinträchtigt erscheint: bei Tuberkulose, bei Reconvallescenten u. a. Gastralgien als Ausdruck der geschwächten Constitution.

Die Perversität der Reaction des gesammten Nervensystems ferner, welche die Hysterie auszeichnet und die gewöhnlich auf eine Ernährungsstörung der Nervenapparate in toto zurückgeführt wird, erstreckt sich augenscheinlich auch auf die Magennerven und gehören Cardialgien zu den häufigsten Symptomen der Hysterie, die bekanntlich in vielen Fällen mit Störungen in der weiblichen Genitalsphäre zusammenhängt.

Im Anschluss an diese letztere Form von Gastralgie sind die bei Debauchisten, Onanisten vorkommenden Cardialgieen zu erwähnen. In manchen Fällen mag allerdings die im Gefolge der Onanie heruntergekommene Ernährung des Patienten die Ursache für die Neuralgie abgeben, in anderen dagegen besteht dieselbe ohne das letztgenannte vermittelnde Causalmoment.

Ich habe noch vor kurzem einen jungen Mann mit einer ausgesprochenen Gastralgie untersucht, deren Aetiologie mir trotz genauester Untersuchung dunkel blieb, da alle dyspeptischen Erscheinungen vollständig fehlten und der Patient ein kräftiger, aus dem Feldzug zurückgekehrter Arbeiter war. Ich stellte trotzdem die Diagnose auf Gastralgie und machte die entsprechenden Ordinationen. Nach längerer Zeit erst folgte das Geständniss von Excessen in Venere und extrem häufigen Pollutionen.

In solchen Fällen muss an ähnliche Empfindungsassocationen zwischen den Nerven der Genitalorgane und denjenigen des Magens auch beim Manne gedacht werden, wie wir solche für die weibliche Genitalsphäre aus den oben angegebenen klinischen Gründen anzunehmen gezwungen sind.

Mit Ernährungsstörungen im Nervensystem können auch die bei Arthritis beobachteten Anfälle von Gastralgie in Zusammenhang gebracht werden. Schon Musgrave berichtet von den arthritischen Cardialgieen; auch Romberg erkennt die Arthritis als ursächliches Moment von Gastralgie an, um so mehr, als seine eigene Arthritis von einer heftigen „Neuralgia coeliaca“ eingeleitet wurde.

Einer toxischen Einwirkung auf das Nervensystem endlich müssen die Gastralgieen zugeschrieben werden, welche als Malaria-neuralgieen sich präsentiren. In einzelnen Fällen scheint mir nach der Beschreibung die Gastralgie nur ein Symptom der Intermittens, wie der Kopfschmerz, die Oppression u. s. w. zu sein, in anderen eine reine Larve.

Entsprechend unserer oben ausgeführten Begriffsbestimmung von Gastralgie müssen nothwendigerweise auch die Fälle von Magenschmerz hierher gerechnet werden, welche nach Heilung von Geschwüren zurückbleiben und in einer Nervenzweige comprimirenden Narbe ihre greifbare pathologisch-anatomische Begründung finden, während die Cardialgieen bei offenen Geschwüren, beim Carcinom u. s. w. nur als Symptome jener Krankheiten aufgefasst werden dürfen und dort ihre Besprechung fanden.

Schliesslich soll nicht verschwiegen werden, dass in einzelnen Fällen ausgesprochener Gastralgie die ganze voranstehende Serie von

Ursachen für die Erklärung der Entstehung der Neuralgie nicht ausreicht.

Die Gastralgie ist eine Krankheit hauptsächlich des jugendlichen und mittleren Alters und sind derselben, wie aus Voranstehendem ersichtlich ist, beide Geschlechter, das weibliche aber wohl mehr, als das männliche unterworfen. In manchen Gegenden sind Gastralgieen besonders häufig, so nach Huss und Fenger in Schweden angeblich wegen des im Norden extrem getriebenen Brantwein- und Kaffegenusses, so in Malariagegenden, wo sie als larvirte Intermittensformen auftreten können.

Symptomatologie.

Der heftige, anfallsweise auftretende Schmerz, das Characteristicum der Gastralgie, erscheint plötzlich unerwartet, oder nachdem als Vorboten Druck in der Magengrube, Salivation, Uebelsein, Kopfschmerz und andere nervöse Erscheinungen vorangegangen sind. In den schweren Paroxysmen befällt den Kranken ein zusammenschüttrender, reissender Schmerz im Epigastrium mit dem Gefühl der Vernichtung, als „packten Krallen die Herzgrube“, wie Romberg in seiner kurzen treffenden, meiner eigenen Schilderung zu Grunde gelegten Beschreibung sich ausdrückt. Von der Spitze des Processus xiphoideus in die Nachbarschaft bis in den Rücken ausstrahlend steigert sich seine Heftigkeit bis zu Ohnmacht und Convulsionen. Die Magengegend ist dabei meist verändert, kuglig aufgetrieben, oder gegen die Wirbelsäule retrahirt, die Extremitäten sind kühl, das Gesicht verfallen, der Puls klein und aussetzend.

Concomitirende Erscheinungen sind: Erbrechen, das den Anfall zuweilen einleitet, zuweilen beendet, ferner die verschiedensten Mitempfindungen und Reflexbewegungen, wie Clavus, Globus, Harndrang, Heiss hunger, Spinalirritation (Bamberger), Ructus, Gähnen, Contractionen der Bauchmuskeln u. A.

Wichtig in diagnostischer Beziehung ist, dass Druck in die Magengrube häufig nicht nur ohne Steigerung des Schmerzes vertragen, sondern sogar um Erleichterung zu schaffen, vom Patienten selbst ausgeführt wird, sei es, dass er die Magengrube gegen einen festen Gegenstand anstemmt, sei es, dass er sich zusammenkrümmt, oder die Bauchlage einnimmt; auch nehmen gewisse Patienten während des Anfalls Speisen zu sich, um den schmerzhaften Heiss hunger zu befriedigen. Ausnahmslos ist dieses Verhalten des Kranken gegen den Schmerz freilich nicht.

Die Dauer des Anfalls ist sehr verschieden: bald währt er einige Minuten, bald mehrere Stunden und endet allmählich abnehmend mit Ructus, Erbrechen, mit Abgang reichlichen klaren Urins, bei Hysterischen durch seine Blässe auffallend (*Urina spastica*) und mit grosser Erschöpfung.

Wie bei anderen Neuralgien wechseln freie Zeiten mit Anfällen heftigen Schmerzes ab. Dem entsprechend leidet auch die Ernährung des Patienten nicht wesentlich, wofür nicht das der Neuralgie zu Grunde liegende Leiden mit Depravation des Ernährungszustandes einhergeht. Je nach der die Neuralgie veranlassenden Krankheit sind neben den Anfällen die Symptome von Störungen in anderen Organen, so Menstruationsanomalieen, Migräne, Globus u. s. w. (auf hysterischer Basis), Kurzathmigkeit, Herzklopfen, Supraorbitalneuralgien als Folge der Chlorose u. s. w. vorhanden. Ein typisches Auftreten der Paroxysmen in ganz regelmässigen Abständen findet sich bei den mit Uterinleiden, speciell Menstruationsanomalieen, zusammenhängenden Gastralgien, ebenso wie bei der von der Malariainfektion herrührenden Gastrodynie.

Von den geschilderten schweren Formen von Gastralgie möchte ich noch eine leichtere, allgemeine Hyperästhesie der Magenschleimhaut unterscheiden, welche vor Allem beim weiblichen Geschlecht speciell bei Chlorotischen sich findet, und mit Appetitlosigkeit, mit Druck und Schmerzen im Epigastrium einhergeht. Ich scheue mich, aus den Fällen, die ich bis jetzt beobachtet, schon ein bestimmtes Krankheitsbild zu entwerfen. Ich verweise in dieser Beziehung vielmehr auf meine die Diagnose des chronischen Magenkatarrhs und *Ulcus ventriculi* betreffenden Ausführungen, wo diese Form von Magenneurose näher besprochen werden musste. Ich habe mich nämlich überzeugt, dass in zweifelhaften Fällen die Diagnose „Magenkatarrh“ oder „*Ulcus ventriculi*“ zu häufig gestellt wird, in Fällen, wo die gegen jene Krankheit gerichtete Therapie ganz machtlos ist und erst dann Heilung erzielt wird, wenn die Kranken mit Elektrizität und einer ganz andern, als der Magengeschwürsdiät behandelt werden.¹⁾

Der Verlauf der Krankheit ist ein chronischer. Eine Ausnahme von dieser Regel macht die durch Anomalieen des Magen-

1) Möller hat schon vor längerer Zeit ebenfalls auf das Vorkommen solcher Krankheitsformen hingewiesen, die er als neuralgische mit Recht bezeichnen zu dürfen glaubt, weil in einzelnen seiner Fälle das Magenleiden mit andern Neuralgien förmlich alternirte.

inhalts, z. B. Helminthen u. a., entstandene Cardialgie, welche nach Entfernung der *Materia peccans* gewöhnlich ohne Weiteres schwindet.

Diagnose.

Bei der Diagnose einer Gastralgie liegt der Schwerpunkt für die richtige Beurtheilung des Leidens hauptsächlich in einer richtigen Exclusion anderer eine Gastralgie vortäuschender Krankheitszustände. Die Schmerzen, die wesentlichste Erscheinung im Bilde der vorliegenden Krankheit, spielen bei den Klagen des Patienten so sehr die Hauptrolle, dass man nie Gefahr läuft, in fraglichen Fällen die Möglichkeit einer Gastralgie zu übersehen. Dagegen hat man oft Mühe, trotz der fortwährenden Klagen der Kranken über Magenkrampf und Magenschmerz sich des Gedankens einer wirklich bestehenden Gastralgie zu erwehren und verlangt das Herausfinden der wesentlichen mit Schmerzen im Epigastrium verbundenen Krankheitsursache häufig eine eingehende Untersuchung und vorurtheilsfreie Ueberlegung:

Die von Rheumatismus der Bauchmuskeln herrührenden Schmerzen im Epigastrium werden vom Patienten zuweilen für Magenschmerzen gehalten, sind aber bei näherer Untersuchung leicht als Schmerzen zu erkennen, deren Quelle in der Bauchwand liegt. Dagegen ist es schon schwieriger, Neuralgien der unteren in das Epigastrium ausstrahlenden Intercostalnerven von Gastralgie zu unterscheiden. Wenn man nämlich bedenkt, dass dieselben ganz vorzugsweise bei chlorotischen Individuen vorkommen, und diese wieder es gerade sind, welche an Störungen der Verdauung leiden, so begreift es sich, wie die Combination von Dyspepsie und einer auf das Epigastrium beschränkten Intercostalneuralgie als Gastralgie imponiren kann. Man vermeidet diesen Irrthum in der Diagnose durch Palpation der betreffenden Intercostalräume, wo man ab und zu einen Schmerzpunkt entdecken wird, weiterhin durch Elektrisiren des Intercostalnerven am Rücken: ein Schwinden des Schmerzes im Epigastrium bei diesem Manöver wird am besten die Sachlage aufklären.

Aber nicht nur Veränderungen in den äusseren Bedeckungen der Magengegend können das Urtheil über das Vorhandensein einer Gastralgie trüben, die schmerzlichen Gefühle, die von den verschiedenen Unterleibsorganen — der Leber, dem Pankreas, dem Uterus, den Nieren u. s. w. — ausgehen, können in die Magengegend ausstrahlen und mit Gastralgie verwechselt werden, wenn nicht genau

auf den Ausgangspunkt des Schmerzes und die sonstigen denselben begleitenden Symptome geachtet wird. Am häufigsten wird die durch Gallensteine bedingte Kolik fälschlich als Gastralgie gedeutet, ein Fehler, der um so mehr verzeilich ist, als eine Unterscheidung beider Zustände anfangs kaum möglich ist, so lange der Schmerz gerade im Epigastrium sitzt, die Leber nicht schmerzhaft noch vergrössert erscheint, die Gallenblase nicht gefühlt werden kann und kein Icterus vorhanden ist. Die Unterscheidung der von genannten Organen ausgehenden Schmerzen von einfacher Gastralgie hat deswegen noch zuweilen besondere Schwierigkeiten, weil gerade in diesem Fall sympathische Gastralgien, wie oben bemerkt wurde, zu den allergewöhnlichsten Ereignissen gehören. Man hat demnach, selbst bei constatirter Gastralgie stets noch an entferntere Schmerzquellen zu denken, ehe man die erstere als alleiniges Leiden diagnosticirt. Von der Differentialdiagnose zwischen Gastralgie und den vom *Ulcus ventriculi* abhängigen Cardialgien war schon bei Besprechung des Magengeschwürs die Rede. In zweifelhaften Fällen — und dieselben sind nach dem, was wir dort näher ausführten, nicht gerade selten — thut man immer am besten den Patienten als *Ulcus*-kranken zu behandeln nach den oben angegebenen Regeln; wird bei diesem Regime der Schmerz nicht wesentlich geändert, tritt dagegen bei Anwendung des constanten Stroms Besserung ein, so kann ex *juvantibus* et non *juvantibus* eine ziemlich sichere Diagnose gemacht und darnach weiter gehandelt werden. Geschadet wird jedenfalls auf diesem Wege Nichts, während bei umgekehrtem Verfahren nur zu schwer die Reue ist, wenn die vermuthete Gastralgie durch eine perniciöse *Hämatemesis* als *Ulcus* sich entpuppt.

Magencarcinom und chronischer Magenkatarrh mit Cardialgien kommen weniger leicht bei Feststellung der Diagnose in Betracht: das Vorkommen ersterer Krankheit bei älteren Leuten, die gleichzeitige Kachexie, das Erbrechen charakteristischen Mageninhalts, auch ohne dass eine Geschwulst gefühlt wird, spricht im einzelnen Fall doch gewöhnlich unzweifelhaft für Carcinom. Ebenso kennzeichnen das mehr oder weniger gleichmässige Anhalten der meist sehr mässigen Schmerzen, die Dyspepsie, die von der Zufuhr von Speisen wesentlich abhängig ist, und das Fehlen aller typischen Erscheinungen im Verlauf der Krankheit wohl immer genügend den chronischen Magenkatarrh vor der Gastralgie.

Ist es auch mit den angeführten diagnostischen Hilfsmitteln in der grossen Mehrzahl der Fälle möglich, eine Gastralgie richtig zu erkennen, so bleiben doch noch Fälle übrig, wo Zweifel über das

Vorhandensein einer reinen Gastralgie sich aufdrängen, was übrigens für den Arzt wie für den Patienten kein Unglück ist, indem es diesen zu weiterer genauer Untersuchung, jenen zu vorsichtiger Diät veranlasst.

Aber selbst nachdem die Diagnose der Gastralgie über alle Bedenken erhoben ist, dürfen wir uns damit in diagnostischer Hinsicht durchaus nicht begnügen, indem nie vergessen werden darf, dass die Neuralgie der Magennerven ja immer nur der Ausdruck einer andern Krankheit ist, deren Ergründung eine noch wichtigere Aufgabe des Arztes bleibt, als die Erkennung der Gastralgie als solcher. Denn nur dann ist von der Therapie dauernder Nutzen zu erwarten, wenn das Leiden an der Wurzel gefasst und mit der Heilung der Grundkrankheit auch dem Auftreten neuer Anfälle der Boden entzogen wird.

Prognose.

Die Vorhersage ist quoad vitam trotz des ängstlichen Bildes, das die Gastralgie zuweilen darbietet, günstig, da der Tod im Anfall nie¹⁾ erfolgt, wofern die Gastralgie nicht mit Strukturveränderungen des Magens im Zusammenhang steht. Dagegen sind die Aussichten auf rasche, vollständige Beseitigung der Anfälle und ihrer Recidive nicht sehr günstig, übrigens ganz von der Aetiologie des einzelnen Falles abhängig. So geben Fälle, wo fremdartige Ingesta die Gastralgie bedingten, bei der Möglichkeit einer sofortigen Entfernung derselben natürlich mehr Garantie für raschen dauernden Erfolg, als wenn Anämie oder gar Hysterie der Entstehung des Leidens zu Grunde liegen. Doch ist auch bei letzterer die Prognose nicht gerade ungünstig, so lange eine objectiv nachweisbare, für die Therapie zugängliche Basis der Hysterie vorhanden ist; auch scheinen manche hysterische Cardialgien mit den reiferen Jahren überhaupt zu verschwinden.

Wenn wir uns die prognostischen Chancen bei den verschiedenen Formen von Gastralgie vergegenwärtigen, so würden wir von den heilbarsten anfangend nachstehende Reihenfolge bekommen: Gastralgie bedingt durch den Aufenthalt fremdartiger Stoffe im Ma-

1) Der in dieser Beziehung öfter citirte Fall von Heister, wo im Jahre 1775 ein 33jähriges Frauenzimmer unter 3tägigen Magenschmerzen und Convulsionen starb, kann nicht wohl als Beweis für die Möglichkeit eines durch einfache Gastralgie bedingten letalen Ausgangs angeführt werden, da in diesem Fall eine Vergiftung nicht ausgeschlossen werden kann und zudem „am Magenmundloch, wo Würmer gesessen, der Magen blutig, gleichsam zernagt und angefressen gefunden wurde“.

gen, bedingt durch Malaria, Chlorose, Uterinleiden, Arthritis, Onanie, Hysterie, Magennarben, Kachexieen in Folge consumirender bösartiger Krankheiten (Tuberkulose u. s. w.). Von schlimmer Prognose sind insofern, als sie keine therapeutischen Angriffspunkte bieten, auch die Gastralgieen, deren Ursache trotz aller Nachforschung dunkel bleibt.

Therapie.

Die Erfüllung der causalen Indication ist bei der vorliegenden Krankheit, wo wir mehr als gewöhnlich unzweifelhafte ätiologische Anhaltspunkte haben, die wichtigste Aufgabe für den behandelnden Arzt. Glücklicherweise sind wir denn auch in vielen Fällen in der Lage, der Indicatio causalis zu genügen und fällt also die Behandlung der Gastralgie häufig zusammen mit der Behandlung der sie veranlassenden Grundkrankheiten. Diese letztere detaillirt zu besprechen ist hier nicht der Platz, und werde ich nur die Hauptgesichtspunkte in dieser Beziehung hervorheben.

Ist die Gastralgie durch die Anwesenheit eines abnormen, fremdartigen Mageninhalts bedingt, so liegt auf der Hand, dass die Entfernung des letzteren unter jeder Bedingung geboten ist. Sprechen nicht besondere Gründe (wenn also z. B. voluminöse, scharfkantige Substanzen verschluckt worden waren, deren Heraufbeförderung grosse Schwierigkeiten machte) dagegen, so geschieht dieselbe am besten durch Anwendung der Magenpumpe oder der Emetica, von welch letzteren das Apomorphin (0,005—0,01 pro dosi) besonders sich eignet, weil es subcutan injicirt werden kann und auf die Magenschleimhaut keine schädliche Wirkung ausübt. Ist die Magenausspülung oder die Darreichung eines Brechmittels nicht gerathen, so muss die Herausbeförderung des perniciosösen Mageninhalts nach unten hin versucht werden, nachdem nöthigenfalls noch einhüllende Mittel gereicht worden sind, um die reizende Einwirkung der fraglichen Substanzen auf die Schleimhaut des Digestionstractus abzuschwächen.

Die durch Sympathie von anderen krank gewordenen Organen aus zu Stande gekommenen Gastralgieen werden am wahrscheinlichsten dann aufhören, wenn es gelingt, die Störungen der ersteren wieder ins Gleichgewicht zu bringen. Die Beobachtungen über Heilung von Magen neuralgien nach erfolgreicher Behandlung von Uterinleiden liefern dafür den stricten Beweis. So erzählt beispielsweise Romberg¹⁾ von einer Dame, die an Erosionen am Muttermund und

1) Nervenkrankheiten. Aufl. 3. S. 158.

Anteversio uteri und zugleich an meist zur Zeit der Menses auftretenden Cardialgieen litt, dass diese letzteren, nachdem sie allen Narcoticis widerstanden hatten, spurlos vergingen, als eine Localbehandlung der Uteruserkrankung eingeleitet worden war.

Eine oft in Anwendung kommende Medication ist die Darreichung von Eisenpräparaten, da Chlorose oder Anämie eine so sehr häufige Ursache von Gastralgieen bildet. Es ist nicht gleichgültig, welches Eisenpräparat unter solchen Umständen gereicht wird, indem das eine schlechter als das andere von dem schwachen Magen vertragen wird. Ich wende gewöhnlich das Ferr. lacticum (0,2 pro dosi) in Pulverform an oder die Limatura ferri mit Zusatz eines Gewürzpulvers (zu gleichen Theilen pro dosi ca. 0,2), oder endlich Ferr. hydrogen. reduct. mit Extr. Chinae (ana 0,25 pro dosi).

Daneben kann die schlechte Verdauung bei Chlorotischen noch verbessert werden durch die Ordination von Acid. hydrochlorat. (8 Tropfen auf 1 Weinglas voll Wasser 2 Stunden nach dem Essen zu nehmen).

Bei Onanisten und ähnlichen Kranken empfiehlt es sich, kalte Abreibungen des ganzen Körpers machen zu lassen, oder den Patienten aus seiner Umgebung und dem gewohnten Leben herauszureissen durch Verordnung eines Seebads, hochgelegener Orte, vor Allem von St. Moriz mit seinen Eisenquellen, das für solche heruntergekommene Individuen meiner Ansicht nach vortrefflich passt.

Bei hysterischen Gastralgieen ist der Nutzen unserer Mittel bekanntlich sehr precär, sobald nicht eine greifbare, der Behandlung direct zugängliche Basis für das Bestehen der Hysterie vorhanden ist. Immerhin kann man indessen auch im letzteren Falle versuchen, durch Bromkalium, Valeriana und andere Antihysterica, durch Seebäder bei kräftigeren Naturen, durch eine vernünftig geleitete Kaltwasserbehandlung u. A. auf die Hysterie einzuwirken, Verfahren, deren nähere Besprechung nicht hierher gehört.

Die unter dem infectiösen Einfluss der Malaria stehenden Gastralgieen verlangen die dreiste Darreichung von Chinin oder von Arsen, welches letztere Medicament in chronischen Fällen oft noch wirken soll, wenn Chinin erfolglos angewandt worden war.

Endlich indiciren die durch Arthritis bedingten Magenschmerzen die gegen die Gicht üblichen Curen, vor Allem die Zufuhr grosser Mengen warmen Wassers. Da ferner durch Beispiele¹⁾ constatirt ist, dass die Gicht in den Extremitäten mit den Gastralgieen

1) S. Garrod, S. 346 ff.

schwindet und umgekehrt die Schmerzen in den Extremitäten mit dem Aufhören der Gastralgie wiederkehren, so erscheint die Empfehlung des viel erfahrenen Garrod, durch Wärme und Gegenreize die Entzündung auf die Gelenke zurückzuführen zu suchen, gewiss beachtenswerth, um so mehr, als heisse Fussbäder, Senfteige etc. ja an und für sich höchst unschuldige therapeutische Verfahren sind, womit höchstens genützt werden kann. Zugleich wendet Garrod, wenn keine Entzündung des Magens dabei ist, Stimulantien an: Aether, Ammonium etc.

Im Anfall selbst passen warme Bäder, Senfteige ins Epigastrium applicirt, in schwereren Fällen Chloroforminhalationen und vor Allem die subcutane Injection von Morphium hydrochloratum. Das Bismuthum subnitricum hat in den letzten 100 Jahren jederzeit die wärmsten Lobredner gefunden und wurde als förmliches Specificum gegen Gastralgie, wie Chinin gegen Malaria gepriesen. Andere, z. B. Massart, haben von dem Arsen ganz besondere Erfolge gesehen und gehen soweit, die Wirkung des Wismuths einer Verunreinigung desselben mit Arsen zuzuschreiben. Ebenso ist Nux vomica, Argent. nitricum, Plumb. acetic., der Kaffee u. s. w. in einzelnen Beispielen als wirksam befunden worden. Ich habe über keines der letztgenannten Medicamente eigene Erfahrung und enthalte mich daher jeden Urtheils. Dagegen glaube ich, dass diese Mittel alle im einzelnen Falle nicht eher in Betracht kommen sollten, als bis das souveraine, heutzutage alles Andere mit Recht in den Hintergrund drängende Mittel gegen Neuralgien, die Elektrizität, längere Zeit ohne das gewünschte Resultat angewandt worden ist. Ich habe von dem Gebrauch des constanten Stroms sehr gute Erfolge gesehen; je nach der Empfindlichkeit des betreffenden Individuums sind 10 bis 50 Elemente nothwendig, um ein Gefühl leichten Prickelns auf der Haut und eine Aenderung in dem Zustand der neuralgisch afficirten Magenerven hervorzurufen. Ich setze die Anode auf die schmerzhafteste Stelle im Epigastrium, die Kathode in die linke Axillarinie oder mehr gegen die Wirbelsäule und lasse den Strom 5 bis 10 Minuten einwirken. Eine wenn auch zuweilen nur kurzdauernde Verminderung des Schmerzes wird dabei selten vermisst werden und nach längere Zeit fortgesetzter Galvanisation kann der Schmerz ganz ausbleiben. Ein derartiges Beispiel möge hier zum Schluss noch Platz finden.

Der 40jährige Werkführer W., Vegetarianer; ist früher schon magenleidend, seit 2 Jahren aber ganz gesund gewesen; seit 3 Wochen hat er immerwährenden Druck im Epigastrium abwechselnd mit Schmerz,

welcher zum Rücken zieht, im Liegen ziemlich verschwindet und, wenn er besonders stark, mit Glucksen in der Magengegend verbunden ist. Früher fing die Cardialgie erst einige Stunden nach dem Aufstehen, speciell nachdem Patient etwas gegessen hatte, an. Jetzt übt das Essen keinen besondern Einfluss mehr auf den Schmerz aus, wie auch der Appetit nicht beeinträchtigt erscheint. Erbrechen war nie vorhanden.

Die Untersuchung ergab eine thalergrosse schmerzhaft Stelle in der Magengegend, die gegen einen circumscribten Druck sehr empfindlich, gegen ein mehr im Allgemeinen geschehendes Andrücken schmerzlos erscheint.

Ich stellte die Diagnose auf Gastralgie, verhehlte mir aber nicht, dass der Wechsel des Schmerzes bei verschiedenen Lagen des Pat., die grosse Empfindlichkeit der Magengegend beim lokalisirten Druck, das Ziehen des Schmerzes gegen den Rücken und das Anhaltende in den schmerzlichen Empfindungen, immerhin auffallende Erscheinungen seien, die wenigstens die Frage bestehen liessen, ob die Cardialgien nicht doch das Symptom eines etwas ungewöhnlich verlaufenden Magengeschwürs seien.

Die Anwendung des constanten Stroms war somit in diagnostischer (s. o.) und eventuell therapeutischer Hinsicht indicirt. Beim Aufsetzen des positiven Pols einer constanten Batterie (von einer Stärke, dass Pat. eben ein Prickeln in der Haut empfand) auf die schmerzhaft Stelle im Epigastrium schwand sofort der heftige Schmerz. Jede Wiederholung der Galvanisation hatte denselben Effect und nach wenigen Wochen war Patient genesen.

Es ist nach Analogie des Effectes, den man bei Neuralgien auch mit der Faradisation erreicht, zu erwarten, dass sie ebenso bei der Gastralgie mit Nutzen gebraucht werden wird. Ich selbst habe darüber keine Erfahrung, da ich keinen Grund hatte, von der Behandlung mit dem constanten Strom abzugehen, welche in den von mir beobachteten Fällen von Gastralgie beinahe ausnahmslos guten Erfolg hatte.

Grösse-, Form- und Lageveränderungen des Magens.

Der wichtigste dieser pathologischen Zustände des Magens ist die Magenerweiterung, während die andern in diese Kategorie fallenden Veränderungen des Organs in klinischer Beziehung von untergeordneter Bedeutung erscheinen.

Die Magenerweiterung. — Dilatatio ventriculi. — Gastrektasie.

Die ältere und neuere Literatur über die Magenerweiterung findet sich zusammengestellt in Penzoldt's Arbeit über Magenerweiterung. Erlangen 1875 und sind in der nachstehenden Liste von Arbeiten nur die wichtigsten aufgeführt

vgl. auch über ältere Literatur die Abhandlung von Jos. Frank, s. u. — Spigelius in Rhodius' Mantiss. anat. obs. XVIII. p. 13. 1623. — Bonet, Anat. lib. III. Sect. VIII. p. 507. 1679. — Diemerbroeck, Opera omnia. Lib. I. Cap. 7. 1685. — (Widmann), Commerc. litt. ad rei med. et scient. natur. increm. Norimberg. 1743. p. 63. — Gerh. van Swieten, Comment. ad H. Boerhaave. Aphorism. etc. Comm. ad aph. § 605. 10. 1754. Tom. II. p. 133. — Mitterbacher, Diss. de raro ventriculi casu 1760 in Klinkosch's Sammlung Prager Dissert. No. 9. S. 159 (1771). — Lieutaud, Histor. anat. med. 1767. Lib. I. Sect. II, obs. 21—25. — Sauvages, Nosologia methodica Classis X. 18, 1. Meteorismus ventriculi. 1768. — Morgagni, De sedibus et causis morborum etc. Epistol. XXXIX. 14—17. 1774. — J. P. Frank, De curand. hom. morbis. Lib. V. pars 6. § 666. — Vetter, Aphorism. aus der pathol. Anat. 1803. S. 169 ff. — Klohss, Merkwürdige letzte Krankheit des Hofrath Dr. Henning, in Hufeland's Journal der prakt. Heilkunde. 1824. S. 57. Stück 2. — Piörny, Die mittelbare Perkussion, übers. von Balling. Würzb. 1828. S. 261 ff. — Duplay, Archiv général. Nov. u. Dec. 1833. — Pétrequin, Bullet. de thérap. Tom. X. p. 239. Schmidt's Jahrb. 15. S. 36. — Jos. Frank, Prax. med. univers. praecept. p. III. Vol. I. Sect. 2. p. 225 mit umfassenden literarischen Notizen. Leipzig 1835. — Blumenthal, Casper's Wochenschrift. 1835. No. 32. — Pauli, De ventriculi dilatatione diss. Frankf. 1839. — Sérain, Ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 28. S. 137. 1840. — Canstatt, Jahresber. 1841. — S. C., Enorme Vergrösserung des Magens. Gaz. di Mil. 1845. Schmidt's Jahrb. 51. S. 303. — Oppolzer, Klin. Vorträge etc. Wiener klin. Wochenschrift, 1851. S. 305. — Canstatt, Spec. Pathol. u. Therap. 1856. Bd. III. S. 214. — Traube, Zur Lehre von der Magenerweiterung. 1861. Ges. Beiträge etc. S. 956. 1871. — Skjelderup, Spontan Ud vidurg etc Virchow's Jahresber. 1866. S. 134. — Kussmaul, Behandlung der Magenerweiterung durch eine neue Methode mittelst der Magenpumpe. Deutsches Archiv für klin. Medicin. Band VI. S. 455 ff. 1869. — Ploss, Deutsche Klinik. 1870. S. 32. — Jürgensen, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. VII. S. 239. — L. Rosenthal, Berliner klin. Wochenschr. 1870. No. 24. — Popoff, Berliner klin. Wochenschr. 1870. No. 38—40. — H. Quincke, Dilatat. ventric. Eigenthümliches Verhalten des Urins. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte. 1874. No. 1. — Schultze, Berliner klin. Wochenschr. 1874. No. 27. Brennbare Gase. — Ewald, Ueber Magengährung. Dubois-Reichert's Archiv. 1874. Heft 2. — F. Penzoldt, Die Magenerweiterung. Habilitationsschrift. Erlangen 1875.

Pathologische Anatomie.

Eine übermässige Ausdehnung des Magens, welche in einzelnen Fällen enorme Grade erreichen kann, so dass das erweiterte Organ, den grösseren Theil der Bauchhöhle einnehmend, bis ins Becken herabreicht, ist selbstverständlich ein so auffallender Befund bei Obductionen, dass mit dem Häufigerwerden der letzteren auch das Vorkommen der Gastrektasie mehr und mehr zur Kenntniss kommen musste.

So erzählt Spigelius (1623) von einem Magen, der 13 Pfund fasste, Bonet (1679) von einem schlaffen Magen, welcher bis zum Schambein ausgedehnt war. Widmann (1749) beobachtete daneben eine Verengerung des Pfortners in Folge eines daselbst sitzenden Carcinoms. Die letztere Art der Entstehung der Gastrektasie wurde seither vielfach bestätigt und von da ab als eine in ihrer Pathogenese besonders klare Form von Magenerweiterung von der einfachen Dilatation ohne gleichzeitige Pylorusverengerung principiell geschieden.

Die Volumsvergrößerung betrifft wenigstens anfangs vorzüglich den Blindsack, später den ganzen Magen. Die Mucosa ist bald im état mamellonné und gewöhnlich dicker, bald ist dieselbe aber auch glatt und verdünnt, besonders im Fundustheil. Noch viel auffallender ist dieser Wechsel in den Dickenverhältnissen bei der Muscularis des dilatirten Magens, welche ja im Ganzen die Dicke der Magenwand überhaupt bestimmt. In dieser Beziehung sind die Fälle besonders interessant, welche mit einer Verdickung der Magenwand einhergehen, von der schon Mitterbacher vor 100 Jahren ein eclatantes Beispiel beobachtet hat. Penzoldt fand in 9 der hiesigen pathologisch-anatomischen Sammlung entnommenen Präparaten die Muskellage 4 mal verdickt, 3 mal theils verdickt theils normal, einmal theils normal theils verdünnt, einmal ganz verdünnt, Skjelderup in 4 ohne Pylorusstenose einhergehenden Fällen von Magendilatation die Wand ebenfalls nur einmal wirklich verdünnt, in 2 Fällen halb so dick als normal, in 1 Fall der normalen Wandstärke entsprechend dick. Die mikroskopische Untersuchung der Muskelfasern ergibt gewöhnlich normale Beschaffenheit derselben, doch hat man auch Verfettung und colloide Entartung gefunden (Kussmaul und Maier). Auch in der Serosa sind in einzelnen Fällen Wucherungsvorgänge beobachtet worden.

Die Umgebung des dilatirten Magens wird durch den enormen Umfang der letzteren aus ihrer natürlichen Lage verdrängt und zwar der Darm nach unten hin, die Leber und die Milz nach oben hin; daneben sind letztere Organe und auch wohl zuweilen das Pankreas (im Klohss'schen Falle) atrophisch. Namentlich die Milz ist häufig klein angetroffen worden, vielleicht in Folge des Druckes, den sie von dem schweren dilatirten Fundus zu erfahren hatte.

Da der Pylorustheil des Magens mit dem Anfang des Duodenums beweglich ist, so ist ein, wenn auch beschränktes Herabtreten desselben bei starker Magenerweiterung unumgänglich, und können sich so zwischen Cardia und Pylorus Därme eindringen, wie dies in einem Falle meiner eigenen Beobachtung sehr prägnant war (s. Fig. 3 S. 198).

Die Zeichnung ¹⁾ illustriert ausserdem noch, dass der ungefähr der Cardia gegenüberliegende Theil der Curvatura major die grösste Ausdehnung erfährt und am tiefsten nach unten tritt.

1) Entnommen Penzoldt's Magenerweiterung 1875. a) bezeichnet die Cardia, b) den Pylorus; zwischen beiden verläuft die grosse und kleine Curvatur; erstere reicht mit ihrer tiefsten Stelle bis unterhalb des Nabels; c) ist das erweiterte Duodenum, e) die erste Jejunumschlinge. Die Schraffirung um d herum deutet das Pankreas an; f) zeigt den abnormen Verlauf des Quercolons.

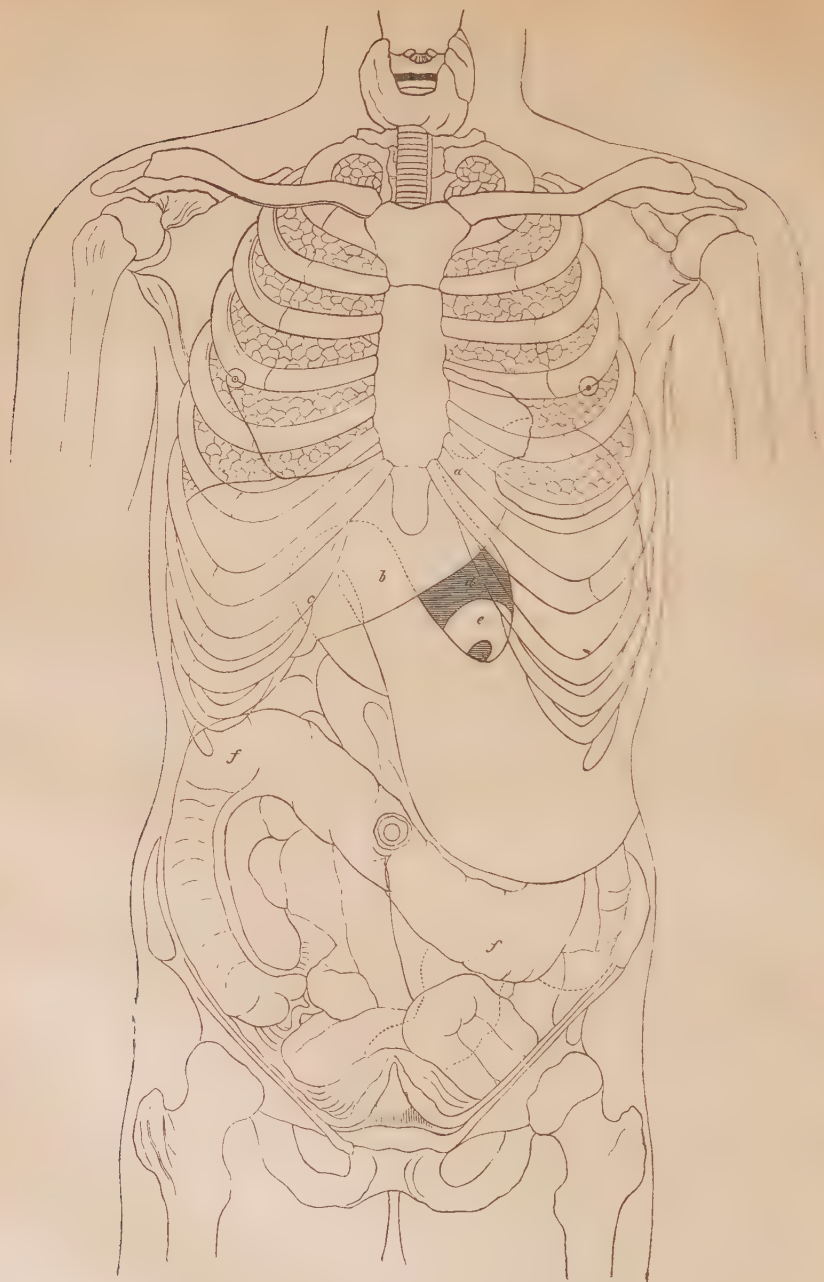


Fig. 3.

In sehr seltenen Fällen hat man *circumscripte* Erweiterungen des Magens in Form von Divertikeln beobachtet (Baillie), welche dem andauernden Druck unverdaulicher, im Magen befindlicher Gegenstände (Geldstücke u. A.) ihre Entstehung verdanken.

Aetiologie und Pathogenese.

Die häufigste Ursache für das Zustandekommen von Magenerweiterung ist eine Stenose in der Pylorusgegend. Wie in andern Hohlorganen bei Verengerung der Ausgangsöffnung eine allmähliche Ausweitung des betreffenden Organs durch Ansammlung des Inhalts entsteht, so findet dies auch beim Magen statt, wenn am Pylorus selbst oder in der Nähe desselben innerhalb des Magens oder Duodenums eine Verkleinerung des Lumens zu Stande kommt. Die gewöhnlichste Veranlassung zur Stenose ist das Carcinoma ventriculi, spec. der Pylorusgegend; viel seltener natürlich bedingen eine solche die obenangeführten, überhaupt selten auftretenden Schleimhautwucherungen, oder die auf die Pylorusgegend beschränkte Hypertrophie der Muscularis der Magenwandung. Weniger selten wirken stenosirend Narben, die als Residuum einer Verätzung der Magenschleimhaut durch corrosive Ingesta, oder in Folge eines Ulcus rotundum am Pylorus zurückgeblieben sind. Auch durch Druck von aussen her kann das Lumen der Magenöhle an einer beschränkten Stelle und zwar wieder am ehesten in der Pylorusgegend verkleinert werden, so beispielsweise durch Geschwülste, die im Pankreas Platz gegriffen haben.

Wirkt nun eine der genannten zur Stenose führenden pathologisch-anatomischen Veränderungen längere Zeit ein, so ist die Erweiterung der Magenöhle hinter der verengten Stelle unausbleibliche Folge. Dieselbe wird aber immer nur dann eintreten, wenn die Möglichkeit einer Ausgleichung der Wirkung jener schädlichen Potenzen ausgeschlossen ist. Dieselbe wird am einfachsten dadurch erreicht, dass der Magen durch Erbrechen sich des seine Wände belastenden Inhalts entledigt. Wird mit dem Vomitus nicht Alles wieder entleert, oder bleiben die Speisen lange liegen, ehe das Erbrechen ausgelöst wird, oder kommt das letztere überhaupt nicht zu Stande¹⁾, so können andere Compensationsmechanismen eingreifen,

1) Die Ursache des Ausbleibens der Brechbewegungen liegt theils in der mangelhaften Reaction der mit dem Brechact in Verbindung stehenden Nerven, die theils angeboren ist (die Leichtigkeit, mit der die einzelnen Individuen erbrechen, wechselt bekanntlich sehr stark), theils erworben zu werden scheint durch auf-

welche eine Verhütung oder wenigstens Beschränkung der Dilatation zur Folge haben. Solche liegen in einer den Hindernissen in der Hinausschaffung des Mageninhalts entsprechenden Hypertrophie der Muscularis oder in einer Erhöhung der Secretions- und Resorptionsfähigkeit der Magenschleimhaut.

Analog den Vorgängen an andern unter dem Einflusse von Stenosen arbeitenden Hohlorganen, z. B. dem Herzen bei Stenose seiner Orificien, kommt es im Verlauf mit Pylorusstenose verbundener Krankheitszustände zu einer Anpassung der Functionsgrösse der Musculatur an die Grösse des entgegenstehenden Hindernisses und damit zur Hypertrophie der Muscularis. Diese genügt offenbar in vielen Fällen für die Ueberwindung desselben, da wir ja oft bei Obductionen Stenosis pylori mit consecutiver Muskelhypertrophie ohne die entsprechende Dilatation finden. Ausserdem beobachtete schon Diemerbroeck bei einem Polyphagen nicht die erwartete Ektasie, sondern im Gegentheil einen auffallend (halb so) kleinen Magen, dessen Wandung aber 3mal so dick war, als die eines normalen Magens. Indem der Mageninhalt mit seiner Hauptlast, wie oben bemerkt, auf die Curvatura major drückt, wird diese Gegend am meisten atrophisch werden, während die Hypertrophie der Musculatur sich vorzugsweise in der Pylorusgegend* geltend macht.

Ausser diesem wesentlich mechanischen Compensationsmodus gibt es auch noch einen andern Weg, auf welchem dem Hindernisse im Austritt der Magencontenta ein wirksames Gegengewicht geleistet werden kann. Je rascher und energischer nämlich die Umsetzung und Resorption des im Magen zur Verarbeitung kommenden Speisebreies vor sich geht, um so weniger gross werden die Massen sein müssen, welche den Pylorus zu passiren haben. Dies wird einerseits erreichbar sein durch eine verstärkte Secretion von Pepsin und vor allem von Säure, die, wie oben entwickelt wurde, die Peptonisirung der Ingesta erleichtert. Noch viel wichtiger für die Verhütung der Dilatation eines Magens wird aber andererseits eine Erhöhung der Resorptionsfähigkeit der Magenwandung sein, indem durch eine stetige ausgiebige Wegschaffung der Peptone auch die Umbildung der Albuminate zu resorbirbaren Peptonen in jedem Augenblick sich weiter vollziehen wird. Eine solche Verstärkung der Resorptionsfähigkeit ist in Fällen, wo die Musculatur hypertrophisch geworden von selbst gegeben, indem die Muskelbewegung als ein Hauptfactor für die Resorption angesehen werden kann; es wird also deren Verstärkung auch die Resorption entsprechend erhöhen.

In allen Fällen, wo die angeführten Compensationsvorrichtungen nicht zur ausreichenden Geltung kommen, ist bleibende Dilatation

fallende Zerrung und Lähmung oder vollständige Zerstörung des grössten Theils der Vagusfasern, welche letztere in dem Traube'schen Fall pathologisch-anatomisch nachgewiesen werden konnte, indem in 2 grossen Geschwüren fast alle zum Magen gehenden gröberen Vagusäste sich verloren.

des Organs die Folge. Diese Mangelhaftigkeit der Compensation kann bedingt sein theils durch eine von vornherein mit der Last der Ingesta und der Schwierigkeit des Austritts derselben nicht gleichen Schritt haltende Muskelhypertrophie, Secretions- und Resorptionserhöhung, theils durch eine allmählich auftretende secundäre Insufficienz der genannten beiden Compensationsmittel.

Kussmaul und Maier haben gezeigt, dass in tödtlich verlaufenden Fällen von Gastrektasie die hypertrophische Musculatur bald fettig, bald colloid entarten kann. Andererseits habe ich selbst vor Kurzem¹⁾ die Erschöpfung des andern Compensationsmodus nachgewiesen, indem peptonhaltige Flüssigkeiten im dilatirten Magen lange Zeit liegen bleiben, so dass sie in anscheinend demselben Zustand, in welchem sie eingeführt wurden, nach 24stündigem Verweilen im Magen mit der Sonde heraufgeholt wurden. Auch eine Insufficienz der Saftproduction darf wohl in solchen Fällen von Magendilatation supponirt werden, wo die Ordination von Salzsäure unverkennbaren Nutzen schafft.

Aus den eben entwickelten Grundsätzen, welche meiner Ansicht nach für das Verständniss der Entstehung der Magendilatation zunächst maassgebend sein müssen, lässt sich von selbst der Schluss machen, dass unter Umständen auch ohne Stenose der Pylorusgegend Gastrektasie sich entwickeln muss. Dieselbe wird sich einstellen, sobald ein dauerndes Missverhältniss zwischen der Grösse des jeweiligen Mageninhaltes und der Fortschaffung desselben besteht. Die Stenose der Pylorusgegend ist nur die häufigste und wichtigste Ursache für Erzeugung dieses Missverhältnisses; dagegen findet sich auch ohne eine solche Magendilatation in folgenden Fällen:

Es ist überall angeführt und durch Beispiele in der Literatur bestätigt, dass Leute, welche gewohnt sind, Getränke und schwerverdauliche Speisen in übermässiger Menge oder gar ganz unverdauliche Substanzen dem Magen zuzuführen, schliesslich eine Gastrektasie acquiriren. So soll nach Hodgkin die Magenerweiterung bei den nur von Pflanzenkost lebenden Indianern ganz gewöhnlich sein. Auch ist eine mehr oder weniger ausgebildete Dilatation ein specifisches Attribut von Fressern und Säufern. Erst jüngst noch habe ich Dilatation auch bei einem an Diabetes verstorbenen Manne constatirt. Viel häufiger als auf der Seite der Einfuhr liegt das Missverhältniss in der Ausfuhr des Mageninhalts und zwar ist es gewöhnlich eine

1) Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. 3. Serie. 72. Vortrag. 1873.

Schwäche der Wandmuskulatur, welche zur Dilatation Veranlassung gibt. In diesem Sinne sind acute und chronische Krankheiten der verschiedensten Art: Typhus, Tuberkulose, Puerperalfieber u. s. w. zuweilen als Ursache des Leidens anzusehen. Auch Chlorose und Anämie können durch die damit verbundene Muskelatonie zur allmählichen Dilatation führen, wie schon Sauvages von jener den Meteorismus ventriculi ableitet. Vielleicht darf hieraus auch der Umstand erklärt werden, dass im höheren Lebensalter die Dilatation im Ganzen häufiger vorkommt, als bei jugendlichen Individuen.

Rein mechanische Behinderungen der vollen Action der Magenmuskulatur, wie sie durch Verwachsungen der Magenwand mit der Leber, dem Darm, den Bauchdecken u. s. w., oder durch Zerrung des Magens von einem Bruch aus verursacht werden, können ebenfalls schliesslich Dilatation des Magens bedingen; auch die durch Peritonitis entstehende Dilatation ist wohl mit der durch die Nähe der Entzündung gegebenen Erschwerung der Muskelaction in Zusammenhang zu bringen.

Mangelhafte Saftproduction und ungentigende Resorption der fertig gebildeten Peptone, woraus in letzter Instanz ebenfalls eine excessive Anhäufung des Inhalts im Magen resultirt, darf gewiss in manchen Fällen von Dilatation neben der oben ¹⁾ angeführten Schwäche der Muskelenergie als Ursache angesehen werden, wo sie im Gefolge von Anämie oder im Anschluss an einen langdauernden Katarrh der Magenschleimhaut sich entwickelt. Diese beiden Mängel der Magenschleimhaut scheinen überhaupt in vielen Fällen von Dilatation zwar nicht die ursprüngliche Veranlassung dazu abzugeben, dagegen im Verlauf derselben sich geltend zu machen und den Zustand zu verschlimmern, indem eine Erschöpfung der wahrscheinlich anfangs übermässig gesteigerten Resorptionsthätigkeit eintritt, die Peptone im Magen restiren und die abnorme Zersetzung der Ingesta mit Gasentwicklung mehr und mehr überhand nimmt. Ob die bei Gehirn- und Rückenmarkserkrankungen beobachteten Fälle von Magendilatation durch die Bahnen des Vagus vermittelten Bewegungsstörungen ihre Entwicklung verdanken, muss bei unseren rudimentären Kenntnissen über die Beziehung des Nervensystems zu den Bewegungen des Magens vor der Hand zweifelhaft bleiben. Noch viel mehr gilt diess von den Fällen, wo Hypochondrie und Hysterie die Gastrektasie hervorgerufen haben sollen. Das Verhältniss wird hier meist umge-

1) S. auch Aetiologie der Gastritis.

kehrt, die Dilatatio ventriculi das Primäre sein, da ja bei langwierigen Magenleiden Gemüthsverstimmungen nicht ausbleiben.

Symptomatologie und Diagnose.

Die Dilatation des Magens macht nur bei stärkerer Entwicklung des Leidens Erscheinungen, die ihr Vorhandensein mit Sicherheit erkennen lassen.

Das Aussehen der Patienten ist je nach der Dauer und Stärke des Leidens verschieden. Bald sind dieselben bis zum Skelet abgezehrt, blass und hohläugig, bald sieht man ihnen die Schwere der Krankheit, an der sie leiden, wenig an, ja sie imponiren sogar auf den ersten Blick durch ihre Wohlbeleibtheit. Dieselbe ist aber nur eine scheinbare, lediglich bedingt durch die Vorwölbung der Stelle, an welcher der Magen liegt. Die Hautdecke ist trotz der stärkeren Entwicklung des Unterleibs fettarm und concentrirt sich die letztere je nach dem Grad der Dilatation mehr oder weniger weit nach unten hin, während die Gegend des Epigastriums eher eingesunken erscheint. Mit der scheinbaren Wohlbeleibtheit contrastirt übrigens bei näherer Untersuchung in auffallender Weise die Abmagerung am übrigen Körper, besonders an den Nates. Dem entsprechend macht sich denn auch früh schon bei den Patienten das Gefühl der abnehmenden Körperkraft geltend.

Der Appetit ist nach meiner Erfahrung in der Mehrzahl der Fälle verringert, selbst bei Kranken, welche einer ursprünglichen Gefrässigkeit die Entstehung ihres Leidens verdanken. Doch ist immerhin zu betonen, dass bei manchen trotz der ausgesprochensten Dyspepsie der Appetit erhalten bleibt, ja dass auch ein förmliches Heissshungergefühl bestehen kann, eine Thatsache, die mit der im Uebrigen nicht verkennbaren schweren Störung der Magenverdauung in auffallendem Contrast steht und bei der Feststellung der Diagnose mit zur Verwendung kommen kann.

Neben der Appetitsverminderung spricht sich die Dyspepsie weiter aus in Schwere und Völle im Unterleib nach dem Essen, die zum Theil bedingt sein mag durch den Zug, den die Speisen in dem erweiterten Magen nach unten hin ausüben; Uebelkeit, Sodbrennen, Aufstossen stellt sich ein. Das letztere fördert flüssigen Mageninhalt oder Gase herauf, welche letztere bald geruchlos, bald sehr übelriechend, zuweilen auch brennbar¹⁾ sind. Viele Patienten endlich

1) Im Ganzen liegen 3 Beobachtungen von brennbaren Ructus vor. Die eine

leiden an Erbrechen, das unter Umständen gerade für die Gastrektasie charakteristisch werden kann. Die erbrochenen Massen zwar unterscheiden sich, was ihre Qualität betrifft, in nichts von dem Erbrochenen der an chronischem Magenkatarrh leidenden Patienten; wie bei diesen findet man darin unverdaute Speisen, Sarcine, zähe graue Schleimmassen, Fettsäuren u. s. w., auch können, wenn ein Pyloruscarcinom der Dilatation zu Grunde liegt, kaffesatzähnliche Massen oder reichliche Blutmassen bei gleichzeitigem Ulcus dem Erbrochenen beigemischt sein. Dagegen ist die Beachtung der Quantität der erbrochenen Massen unter Umständen von entscheidender Wichtigkeit für die Diagnose der Gastrektasie. Es werden nämlich bei diesem Leiden häufiger als bei jeder andern Magenkrankheit grosse Massen Mageninhalt auf einmal entleert (in einem Falle von Blumenthal bis zu 16 Pfund!) und wird das Erbrechen nicht selten habituell. Uebrigens ist dasselbe durchaus kein constantes Symptom der Magendilatation und kann, nachdem es längere Zeit bestanden, gegen das tödtliche Ende hin aufhören. In solchen Fällen ist das Sistiren der bis dahin regelmässigen Entleerungen des Mageninhalts ein omen malum. Indem nämlich die Bauchpresse in Folge der überhand nehmenden Schwäche des Patienten unkräftig agirt und die Reaction der gedehnten Magenerven mehr und mehr erlischt, kommt es nicht mehr zum Erbrechen und kann der Kranke dadurch aufs Aeusserste gequält werden.

Ganz gewöhnlich ist Stuhlverstopfung mit der Dilatation des Magens verbunden. Die Ursache dieser Erscheinung beruht zunächst auf der mangelhaften Entleerung des Magens. Indem nämlich derselbe die Austreibung seines Inhalts durch den Pylorus nicht mehr genügend zu Stande bringt, gelangt kein, oder jedenfalls viel weniger Chymus in den Darmkanal und ist dementsprechend auch die Abscheidung der Galle und wohl auch der anderen Verdauungssäfte in den Darm auf ein Minimum reducirt. Da nun auf diese Weise nur geringe Mengen von Verdauungsstoffen in den Dickdarm gelangen,

stammt aus der Friedreich'schen Klinik (F. Schultze, Berliner klin. Wochenschr. 1874. No. 27), die zweite aus der Botkin'schen (Popoff, *ibid.* 1870. No. 38—40). In beiden Fällen ergab die Analyse der brennbaren Gase, ausser N und O, den Bestandtheilen der atmosphärischen Luft, CO₂ und H, in Schultze's Fall auch Spuren von Sumpfgas: relativ reichlich (10%) war letzteres vorhanden in dem dritten jüngst publicirten Fall aus der Frerichs'schen Klinik (Ewald, Dubois-Reichert's Archiv. 1874. S. 217), wobei sich neben Sumpfgas auch Spuren von ölbildendem Gas fanden. Dem entsprechend brannten die aufgestossenen Gase im letztgenannten Fall mit gelber, leuchtender Flamme, während die Flamme in den beiden ersten Fällen farblos war.

wird dessen Peristaltik in spärlicherem Maasse angeregt, von deren Energie ja fast allein die Häufigkeit der Darmentleerungen bestimmt wird. Ausserdem darf wohl auch auf die Abstumpfung der Nerven des überlasteten Magens ein Theil der Schuld an der Verstopfung geschoben werden, indem mit der geringeren Reaction der Magennerven gegen Reize auch die wahrscheinlich reflectorisch davon abhängigen peristaltischen Bewegungen des Darms geringer ausfallen; wenigstens beobachtet man, dass mit einer regelmässigen Entlastung des Magens durch die Magenpumpe auch die Obstruction von selbst gehoben wird.

Die Reaction des Urins kann während der Behandlung mittelst der Magenausspülung andauernd alkalisch werden, wahrscheinlich weil bei diesem Verfahren die Resorption der Magensäure von der Magenwand verhindert wird, womit ein wesentlicher Factor für die Säuerung des Urins wegfällt (Quincke). Die Menge des abgeschiedenen Urins zeigt kein constantes Verhältniss; in den späteren Stadien der Krankheit scheint übrigens eine Verminderung der Urinsecretion nicht selten zu sein, wenigstens sprechen Kussmaul's Erfahrungen wie meine eigenen dafür. In dem letzten Falle von Gastrektasie, den ich längere Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte, war die Urinmenge auffallend spärlich, fast immer unter 1000 pro die, zuweilen sogar bloss 400—500. Die Ursache dieser Herabsetzung der Urinabscheidung ist wohl darin zu suchen, dass im weiteren Verlauf der Krankheit grosse Mengen Flüssigkeit unresorbirt im Magen liegen bleiben und entsprechend der so verminderten Aufnahme von Wasser ins Blut die Urinexcretion verringert wird.

Dadurch kommt es denn auch allmählich zu einer abnormen Trockenheit des Muskel- und Nervengewebes, mit welcher Kussmaul eine eigenthümliche Erscheinung im Gebiete des Nervensystems in Zusammenhang bringt, die von ihm bei Kranken mit Gastrektasie mehrfach beobachtet wurde. Es sind dies Krämpfe in Form von tonischen, durch leichte klonische Zuckungen unterbrochenen Muskelcontractionen. Dieselben scheinen dann aufzutreten, wenn bei heruntergekommenen, „durch Wasserverluste ausgetrockneten“ Kranken in Folge einer einmaligen reichlichen Entleerung des Magens durch den Brechact oder die Magenpumpe eine Steigerung der Wasserarmuth der Gewebe auf einen höheren Grad plötzlich zu Stande kommt (Kussmaul).

Das Gebiet jener schmerzhaften Krämpfe war nach Kussmaul's Beobachtungen hauptsächlich auf die Beuger der Arme, Waden- und Bauchmuskeln concentrirt, zuweilen auch verbreitet auf die Gesichts- und Halsmuskeln. Dabei wurden Verdrehungen der Augen, Verengerung

der Pupillen, ja auch Emprosthotonus sowie Störungen des Bewusstseins beobachtet. Eingeleitet wurden die Krämpfe durch schmerzhaft empfindungen im Magen und in andern Körpergegenden, sowie von Gefühlen der Beklemmung und Athemnoth. Die Dauer der Anfälle war sehr wechselnd, zuweilen hielten sie viele Stunden an.

In ganz seltenen Fällen, wohl nur, wenn der starkgefüllte Darm oder andere Hindernisse die Dilatation des Magens nach unten hin aufhalten, dehnt sich dieser nach oben hin so stark aus, dass die Zwerchfellbewegungen gehindert werden und Dyspnoe und Herzklopfen mit Verschiebung und Verstärkung des Spitzenstosses auftreten (Oppolzer).

Die bisher angeführten Erscheinungen, namentlich ein habituell gewordenes Erbrechen, durch welches unverhältnissmässig grosse Massen von Mageninhalt entleert werden, sowie der trotz der effectiven Verdauungsstörung wohlerhaltene Appetit lassen zwar die Ausbildung einer Magendilatation vermuthen, geben aber noch durchaus keinen sicheren Anhalt für die Diagnose der Dilatation. Dagegen gibt es nun auch noch Symptome, deren Vorhandensein sichere Schlüsse zulässt, zum Theil für die Dilatatio ventriculi geradezu pathognostisch genannt werden kann. Dieselben liegen vor Allem im Bereich der physikalischen Untersuchung:

Die Aspection ergibt eine nach unten hin begrenzte Hervortreibung der Bauchdecken, welche bis zum Nabel und noch weiter nach unten reicht. Das Aussehen der Geschwulst ist jedenfalls, je nachdem der Magen mehr oder weniger angeschwollen ist, veränderlich. Ebenso muss sich die Gestalt derselben verändern, wenn der Patient die Seitenlage einnimmt und damit die Masse des Mageninhalts nach der Seite fällt. Besonders deutlich tritt die Geschwulst in ihren Umrissen hervor, wenn man durch Darreichung von Brausepulvermischung eine rasche Entwicklung von Kohlensäure im Magen künstlich hervorruft (Frerichs). Wenn der Magen durch seine Schwere sehr beträchtlich herabgesunken ist, so sind nicht nur die Umrisse der grossen, sondern auch die der kleinen Curvatur durch die Haut wahrnehmbar, und können zuweilen auch die wellenförmigen Bewegungen des Magens direct beobachtet werden. Dieselben schreiten von links her gegen den Pylorus hin fort; in einem Falle sah Bamberger (l. c. S. 296) die Bewegungen mit einer Einschnürung des Magens in der Mitte beginnen.

Ich selbst sah diese Bewegungen von dem bis zur Symphyse reichenden Magen ausgehend in einem kürzlich behandelten Falle anscheinend unverkennbar durch die dünnen Bauchdecken durch,

überzeugte mich aber durch eine wochenlang fortgesetzte Beobachtung, dass es doch nicht richtig war, die Bewegung auf die Magencontraction zu beziehen, sie rührte vielmehr von Darmschlingen her, welche sich zwischen die vordere Magenwand und die Bauchdecken geschoben hatten. Ich möchte daher bezüglich der Verwerthung des Phänomens zur Vorsicht mahnen.

Die Palpation ergibt Fluctuation oder wenigstens weichelastische Beschaffenheit der Geschwulst. Ausserdem wird gewöhnlich durch die palpierende Hand ein weithin hörbares klatschendes Geräusch hervorgerufen, das ganz so lautet, wie wenn Flüssigkeit in einer damit halb angefüllten Flasche hin und her geschüttelt wird. Dasselbe kann freilich bisweilen auch ohne Magendilatation bei der Betastung der Bauchdecken in der Magen- und Colongegend erscheinen, ja man kann dasselbe künstlich bei Gesunden erzeugen, nachdem man dieselben eine grössere Menge Flüssigkeit rasch trinken liess. Doch ist nach meiner Erfahrung aus der Intensität und Regelmässigkeit im Auftreten des Geräusches ein Wahrscheinlichkeitsschluss auf das Bestehen einer Dilatation des Magens immerhin gerechtfertigt, um so mehr wenn das klatschende Geräusch bei Schüttelbewegungen, die an dem aufrechtstehenden Patienten ausgeführt werden, mit Leichtigkeit auftritt, oder wenn es, wie ich dies in einem Falle sehr schön beobachten konnte, mit einer gewissen Constanz bei tiefer Inspiration, also durch die blose Bewegung des Zwerchfells zu Stande kommt. Das Geräusch entsteht ferner, wenn die Patienten sich rasch auf die Seite legen und kann für dieselben eine Quelle unaufröhrlicher Sorgen und Unannehmlichkeiten werden.

Zuweilen ist diese Tonerscheinung sehr laut und kann in die Ferne gehört werden; so konnte in einem meiner Fälle die Wärterin, die im selben Zimmer mit der Patientin lag, nicht schlafen wegen des lautklatschenden Geräusches, das dadurch entstand, dass die Kranke im Bett sich von einer Seite auf die andere wälzte.

Die Geräusche, welche man beim Anlegen des Ohrs an die Bauchwand des Kranken erhält, während derselbe trinkt und die Flüssigkeit dabei in die Tiefe der Magenöhle herabfällt, sind ebensowenig für eine exacte Diagnose verwerthbar als das Gefühl der Patienten, die Flüssigkeit falle beim Trinken „weit in den Unterleib herunter“.

Viel prägnanter, als die bisher beschriebenen Symptome sind diejenigen, welche die Perkussion liefert. Je nach dem Inhalt der Magenöhle wird dumpfer Schall, oder tympanitischer, zuweilen auch sehr ausgesprochener metallischer Klang bei der Perkussion angetroffen. Der letztere, welcher dem im Magen befindlichen Luft-

quantum entsprechend in wechselnder Ausdehnung erscheint, ist wegen der Grösse des perkutirten Luftraums relativ sehr tief und überschreitet unter Umständen bedeutend die gewöhnlichen Grenzen des Magenschalls, nach unten hin bis unter den Nabel, nach oben hin bis gegen die Achselhöhle. Der untere der grossen Curvatur entsprechende durch die Bauchdecken hindurch oft leicht abgrenzbare Theil der Geschwulst schallt bei der Untersuchung des stehenden Patienten dumpf, weil im dilatirten Magen wohl immer wenigstens kleine Mengen von Flüssigkeit enthalten sind.

Lässt man den Patienten auf den Rücken legen, so verschwindet jener dumpf schallende, vom Nabel nach links hin liegende, dem untersten Theil der Magenöhle entsprechende Bezirk ganz und macht einem tympanitischen Schalle Platz, indem der festflüssige Inhalt des Magens nach hinten sinkt. Durch dieses Verhalten des Perkussionschalles ist so viel bewiesen, dass in einem grösseren lufthaltigen Organ des Unterleibs neben Luft eine gewisse Menge einer mit der Stellung des Patienten ihre Lage wechselnden Flüssigkeit enthalten ist. Ob dieses Hohlorgan aber der Magen, oder ein anderer Theil des Intestinaltractus, speciell das Colon transversum ist, kann hieraus allein noch nicht erschlossen werden. Dagegen lässt sich dies durch ein einfaches Manöver feststellen: Lässt man einen nüchternen gesunden Menschen Wasser trinken (1 Liter), so erscheint ein Dämpfungstreifen oberhalb des Nabels (vgl. Penzoldt's Versuchsreihe l. c. S. 48); tritt derselbe unter dem Nabel auf, so spricht dies schon mit grosser Wahrscheinlichkeit für Dilatation des Magens; sicherer wird die Diagnose, wenn man die Magensonde dabei anwendet und mittelst derselben beliebige Mengen von Flüssigkeit einführt und wieder herausnimmt. Erscheint bei dieser Manipulation regelmässig ein Dämpfungstreifen unterhalb des Nabels und verschwindet derselbe jedesmal wieder beim Herausziehen der Flüssigkeit, so ist die Diagnose der Magendilatation fast zweifellos. Ueber allen Zweifel endlich erhebt sich die Diagnose, wenn die dabei benutzte Magensonde unterhalb einer Horizontalen fühlbar ist, welche von einer Spina ilium anterior superior zur andern gezogen wird.

Ich habe die Sondenspitze zum ersten Mal mit überraschender Deutlichkeit an der Symphyse bei einer Patientin gefühlt, deren Krankengeschichte in Kürze folgen soll, da dieselbe ein sehr ausgeprägtes Beispiel von Magendilatation darstellt und an die bei derselben erhaltenen Ergebnisse sich die weiteren Versuche über die Fühlbarkeit der Sondenspitze anschliessen:

Frau K., eine 40jährige Metallarbeitersfrau, — rec. 19. Januar 1875 — hat vor 4 Jahren angeblich inmitten vollständiger Gesundheit Blut gebrochen; ihr jetziges Leiden datirt sie übrigens erst vom letzten Wochenbett im April 1874. Ihre Beschwerden bestehen in Erbrechen 3—4 Stunden nach dem Essen, Kopfschmerz, sauerem Aufstossen, abwechselndem Frösteln und Schwitzen, Gefühl von Völle und Schmerzen bald im Epigastrium, bald im ganzen Leib besonders nach Genuss schwerer Speisen. Erbrechen sistirte jedesmal diese Schmerzen, während das Einnehmen verschiedener Lagen auf den Grad derselben ohne allen Einfluss blieb. Abnorme Bestandtheile fehlten im Erbrochenen. Beim Bücken nach dem Essen soll der Pat. zuweilen „das Wasser in den Mund gelaufen sein“. Appetit war trotz dieser Verdauungsbeschwerden stets vorhanden, doch fürchtete sich Pat. demselben nachzugeben. Der Stuhlgang war immer fest, oft wochenlang angehalten; bei der Defäcation bestand das Gefühl, als ob die Kothmassen am Heraustreten gehindert seien. Eine Ursache ihres Leidens weiss Pat. nicht anzugeben; im Essen hat sie nie Debauchen gemacht, nur genoss sie mit Vorliebe heisse Speisen.

Status praesens. Der Unterleib der Patientin erscheint als Hängebauch, links deutlich mehr hervortretend als rechts. Im Bereich dieser Hervorwölbung sehr auffällende wurmförmige Bewegungen, welche anfangs als Contractionen des Magens imponirten, bei näherer Betrachtung aber auf die Peristaltik von Darmschlingen bezogen werden mussten, welche sich offenbar zwischen Magen und vordere Bauchwand ab und zu hereinschoben.

Die Palpation ergibt undeutliche Fluctuation und ein weithin schallendes Schüttelgeräusch.

Die Perkussion zeigt, während die Patientin steht, auf der linken Hälfte des Abdomens eine Dämpfung, welche in der Nabelhöhle beginnt und nach unten hin bis zur Mitte zwischen Nabel und Symphyse sich erstreckt. Diese Dämpfung verschwindet, wenn Pat. die Rückenlage einnimmt, wächst nach oben hin, wenn Flüssigkeiten in den Magen gebracht werden.

Bei der Auscultation hört man ein summendes Geräusch, am ehesten zu vergleichen mit dem Prickeln der Kohlensäure nach Entkorkung einer Sodawasserflasche (Gährungsgeräusch)¹⁾, welches nach Einnehmen eines Brausepulvers noch viel deutlicher wird.

Mittelst Anlegung der Magenpumpe wurden nach Einpumpung von 2000 C.-Ctm. Wasser 2850 C.-Ctm. herausgeholt. In der mit der Pumpe entleerten Magenflüssigkeit sind reichliche Sarcinemassen und Preiselbeeren, welche Pat. ca. 8 Tage vorher gegessen hatte, enthalten.

Untere Lungengrenzen in der Papillarlinie am oberen Rande der VII. Rippe. Der Herzstoss im V. Intercostalraum, hebend, im VI. noch deutlich palpabel; nach rechts etwas Verbreiterung der Herzdämpfung.

1) Pauli — Oppolzer — Penzoldt, l. c.

Die Urinsecretion spärlich, fast immer unter 1000 pro die.

Das Körpergewicht bleibt während ihres sechswöchentlichen Spitalaufenthalts ziemlich gleich.

Nachdem die ca. 70 Ctm. lange Magensonde bis an ihr oberstes Ende ohne jeden Widerstand eingeführt war, fühlte ich beim Betasten des Unterleibs ihre Spitze links von der Symphyse überraschend deutlich durch die Bauchdecken durch, und konnte das Sondenende mit Leichtigkeit gegen den Nabel hin verschoben werden.

So oft die Sondenuntersuchung wiederholt wurde, ergab sich immer das gleiche Resultat und war dasselbe noch unverändert, als die Kranke Ende Februar das Spital verliess, nicht geheilt, aber bedeutend gebessert — ohne Erbrechen, ohne die quälenden Verdauungsbeschwerden, welche sie seiner Zeit ins Spital geführt hatten. Die Sondenspitze blieb über der Symphyse palpabel und wurde sogar (Mitte Februar) vom Rectum aus bei combinirter Untersuchung, indem von den Bauchdecken aus das Sondenende nach rückwärts gedrängt wurde, zwischen den palpierenden Fingern gefühlt!

Als ich im Anschluss an diesen Befund bei 6 scheinbar gesunden Personen die Sonde einführte, ergab sich, dass bei zweien die Sondenspitze weit unterhalb des Nabels, bei 4 in der Gegend oder einen Finger breit unterhalb des Nabels mit aller Deutlichkeit palpabel war. Aus diesen Versuchen ging so viel hervor, dass die Grenze, bis zu welcher die Sonde in einem normalen Magen nach unten vorgeschoben werden kann, mindestens in der Höhe des Nabels liegt. Ob bei den 2 Patienten, bei welchen die Sondenspitze wenigstens 3 Querfinger tief unterhalb des Nabels gefühlt werden konnte, die untere Magenwand besonders weit nach unten sich ausdehnen liess, oder ob hier eine latente Magendilatation vorlag, sollten Versuche an der Leiche entscheiden.

Darauf bezügliche Experimente lehrten nun, dass die natürliche Lage der Curvatura major nicht als die Grenze angesehen werden darf, bis zu welcher die Sonde nach unten hin vorgeschoben werden kann, sondern dass die der Cardia gegenüberliegende Stelle der untern Magenwand von der andrängenden Sondenspitze weit nach abwärts vorgestülpt werden kann, und zwar kann diese Ausstülpung am Cadaver ungefähr bis zu einer Horizontale forcirt werden, welche durch beide Spinae ilium anteriores superiores gezogen wird. Die ganze untere Magenwand wird dabei gleichmässig gegen jene von der Sondenspitze gefasste unterste Stelle der Curvatura major hingezerrt, so dass ein grosser Theil derselben über die Sonde handschuhfingerförmig nach unten ausgestülpt erscheint.

Am Lebenden ist eine solche Ausdehnung der Magenhäute durch die Sonde unter normalen Verhältnissen nicht denkbar, da dieselbe selbst am Cadaver zuweilen mit Verletzung der Schleimhaut, ja unter Umständen nur mit Perforation der im übrigen durchaus nicht cadaverös erweichten Magenwandung erzielt wird. Es ist vielmehr anzunehmen,

dass für gewöhnlich die untere Magenwand nur bis zur Nabelhorizontale durch die Sonde extendirt werden kann und dass die Möglichkeit einer Weiterausdehnung nach unten höchstens bei ganz unempfindlicher Magenschleimhaut angenommen werden darf. Je näher die Sondenspitze gegen die Darmbeinhorizontale hin gefühlt wird, um so sicherer ist die Diagnose der Gastrektasie, welche absolut sicher ist, wenn die palpable Sondenspitze unter diese Horizontale zu liegen kommt.

Dass die gewöhnlich benützten Sonden selbst die längsten (circa 70 Ctm.) in solchen Fällen bis an ihr oberstes Ende eingeführt werden müssen, ergibt eine einfache Schätzung der Wegeslänge von den Schneidezähnen bis zur Symphyse und wird man schon daraus, dass die Sonde ohne ein Hinderniss zu finden bis zu ihrem obersten Ende den Rachen hinabgleitet, die Vermuthung hegen, dass man es mit einer Gastrektasie zu thun habe.¹⁾

Resumiren wir die für die Erkennung der Dilatatio ventriculi wichtigeren Merkmale und diagnostischen Hülfsmittel:

Das habituelle Erbrechen von oft sehr reichlichen Massen Mageninhalts, deren Entleerung dem Patienten wesentliche Erleichterung bringt, das regelmässige Auftreten eines laut klat schenden Schüttelgeräusches bei rasch ausgeführten Rumpfbewegungen, die Ausdehnung des tieftympanitischen Schalles vor und nach künstlicher Auftreibung des Magens, die Lage der von dem flüssigen Inhalt des Magens abhängigen Dämpfung unterhalb des Nabels und deren Veränderlichkeit beim Lagewechsel des Patienten, die Controlirung dieser Perkussionsverhältnisse durch Eingiessen von Flüssigkeit in den Magen und Herausnehmen derselben mittelst der Magenpumpe, die Länge des in den Magen einschiebbaren Sondenstücks und endlich die Fühlbarkeit der Sondenspitze durch die Bauchdecken gegen die Symphyse hin,

so darf behauptet werden, dass in den meisten Fällen es keine Schwierigkeit macht, die Diagnose auf übermässige Ausdehnung des Magens mit Sicherheit zu stellen, ja ich halte mich sogar für berechtigt die Hoffnung auszusprechen, dass es uns unter Anwendung der oben angegebenen diagnostischen Technicismen speciell mit Hülfe der Palpation der Sondenspitze möglich ist, selbst Fälle von mehr oder weniger latent verlaufender Erweiterung noch als solche zu er-

1) Nach Penzoldt's Messungen S. 55 beträgt die Länge des einschiebbaren Sondenstückes im Durchschnitt bei Gesunden gegen 60, bei Gastrektasieen gegen 70 Cm. (was ungefähr der Länge der Wirbelsäule vom Occiput bis zum Steissbein entspricht).

kennen, welche bis dahin nicht diagnosticirbar waren. Zum Belege dafür diene folgender Fall:

Bei einem anscheinend nicht magenkranken Patienten war die Sondenspitze seiner Zeit unterhalb der Nabelhorizontale gefühlt worden und hatte der Verdacht nicht unterdrückt werden können, dass es sich dabei um eine latente Magenerweiterung handle. Derselbe litt an Diabetes insipidus ohne jedes Zeichen einer gleichzeitigen Magenerweiterung (kein Aufstossen, kein Magenschmerz u. s. w.). Nachdem er am 19. Febr. entlassen worden war, trat er am 27. Febr. wieder ein mit Klagen über Dyspepsie. Er hatte während seines stägigen Aufenthalts ausserhalb des Spitals auch Erbrechen bekommen und dabei auf einmal 3 Seidel einer galligschmeckenden Flüssigkeit entleert. Bei der sofort vorgenommenen Sondenuntersuchung stellte sich nun heraus, dass jetzt die Sondenspitze entschieden tiefer als früher, nämlich noch unterhalb der Darmbeinhorizontale gefühlt wurde (8 Ctm. unter dem Nabel statt 3—4 Ctm. s. o.). Eine Gastrektasie war nunmehr nicht mehr zweifelhaft, zumal auch die Perkussion der Flüssigkeit im Magen den Stand des unteren Niveaus derselben 3 Ctm. unterhalb des Nabels liegend erkennen liess. Nach der Auspumpung des Mageninhalts verschwand denn auch diese Dämpfung unter der Nabelhorizontale sofort gänzlich. Die ursprünglich latente Magenerweiterung war also während jener Zeit manifest geworden.

Verlauf und Prognose.

Der Verlauf der Magenerweiterung ist je nach der Ursache, welche der Dilatation zu Grunde liegt, ein verschieden langwieriger. Ist dieselbe durch ein Carcinoma pylori bedingt, so fällt die Dauer des Leidens mit dem Ablauf der Krebserkrankung zusammen, liegt eine gutartige Stenose vor, so kann die Krankheit Jahre lang dauern; bei den Dilatationen, welche im Gefolge allgemeiner schwächender Krankheiten, wie beispielsweise der Chlorose, sich entwickeln, ist begreiflicherweise erst dann Besserung zu erwarten, wenn das Grundleiden gehoben ist.

Im Ganzen ist die Prognose ungünstig, wenn auch dank der neuen Behandlungsmethode der Gastrektasie mittelst der Magenpumpe die Chancen für die Besserung des Zustandes der an jener Krankheit leidenden Patienten gegen früher unvergleichlich bessere geworden sind. Nur den allzu optimistischen Erwartungen, die sich an die therapeutische Verwerthung der Magenpumpe anfänglich knüpften, muss ich auf Grund meiner Erfahrungen entschieden entgegenreten. Fälle, in welchen das Magenlumen wieder zum normalen Maass zurückkehrt und der als Tumor fühlbare Pylorus nach Oben rückt, wie

diess Kussmaul mehrfach constatirte, gehören jedenfalls zu den Seltenheiten, und habe ich die Ueberzeugung, dass diese Beispiele von geheilten excessiven Gastrektasieen noch seltener sein werden, je mehr man sich daran gewöhnt, die Stelle, an welcher die in den Magen eingeführte Sonde im Anfang der Behandlung gefühlt wird, mit derjenigen zu vergleichen, welche die Sondenspitze zur Zeit der scheinbar vollendeten Heilung einnimmt. Die oben angeführte Krankengeschichte liefert den sprechendsten Beweis, wie vorsichtig wir in der Beurtheilung unserer therapeutischen Erfolge bei der Magen-erweiterung sein müssen: die quälenden Erscheinungen der Dyspepsie waren durch die 4wöchentliche Behandlung mit der Magenpumpe in glänzender Weise entfernt worden, das Wohlbefinden der Patientin liess Nichts zu wünschen übrig — und doch war, als die Patientin auf ihren Wunsch aus der Klinik entlassen wurde, die Sondenspitze nicht einen Centimeter weiter oben zu fühlen als beim Beginn der Behandlung!

Je länger die Krankheit dauert, je stärker der Grad der Erweiterung des Magens ist, je länger nach Anwendung der Pumpe der Wiedereintritt der Fähigkeit des Magens, einen Theil seines Inhalts durch den Pförtner zu entleeren, auf sich warten lässt, der Stuhlgang unregelmäßig bleibt, oder hartnäckige Verstopfung fort dauert, um so ungünstiger muss die Prognose gestellt werden, um so mehr darf angenommen werden, dass das Hinderniss am Pylorus ein unheilbares ist, oder dass die Parese der Muscularis des Magens in einer Entartung der Muskelzellen ihren anatomischen Grund hat. In solchen Fällen werden die Kranken dann immer elender, ertragen gar keine Nahrung mehr, können nicht mehr erbrechen, werden hydropisch und gehen schliesslich marastisch zu Grunde. In einzelnen seltenen Fällen mag auch eine Zerreissung der ad maximum verdünnten Magenwand und eine daran sich anschliessende Perforationsperitonitis das Ende der Krankheit bilden (Duplay).

Dass die gleichzeitig vorhandenen, meist mit der Gastrektasie in ursächlichem Zusammenhang stehenden allgemeinen, oder den Magen selbst betreffenden Krankheiten die Prognose unter allen Umständen verschlimmern, liegt auf der Hand, so Tuberkulose, Diabetes, Chlorose, ein Carcinom, ein Ulcus oder chronischer Katarrh des Magens u. s. w. (s. o. Aetiologie).

Therapie.

Die durch die causale Indication in Frage kommenden therapeutischen Maassregeln haben für die Heilung der Gastrektasie

gewöhnlich nur untergeordnete Bedeutung. Da aus einer näheren Betrachtung der Aetiologie der Magenerweiterung hervorgeht, dass ausser den mechanischen Ursachen hauptsächlich die Constitution schwächende Zustände es sind, welche die Entwicklung der Magendilatation begünstigen, so ist von diesem Gesichtspunkt aus eine roborirende Diät, Eisen u. a. unter Umständen in erster Linie am Platze. In einzelnen Fällen ist Polyphagie die eigentliche Ursache des Leidens, in allen kommt eine im Vergleich zur Arbeitsleistung relativ zu grosse Belastung des Magens wenigstens für die Weiterentwicklung der Magenerweiterung in Betracht. Deshalb empfiehlt es sich im Allgemeinen, die Kranken nur kleine Mahlzeiten auf einmal geniessen zu lassen, die Zufuhr von Getränken möglichst zu beschränken und so lange die Resorptionfähigkeit von Seiten der Magenwandung nicht verloren gegangen ist, leicht verdauliche die Magenthätigkeit wenig in Anspruch nehmende Diät anzuordnen.

Interessant ist es, dass schon van Swieten (Comm. ad aphorism. § 605, 10) Grundregeln in demselben Sinne aufstellte: „*parca tantum copia cibus et potus assumatur, ut omnis distentio ventriculi caveatur: sic enim sensim fibrae ventriculi nimis distractae pristinum robur acquirunt*“.

Schon Canstatt hatte in den Fällen, in welchen die Kranken nicht mehr erbrechen können, die „öftere Entleerung der im Magen angehäuften Flüssigkeit mittelst der Magenpumpe“ empfohlen (l. c. III. 285). Aber erst in neuerer Zeit gab das Raisonement, dass es möglich sein müsse, „mittelst der Pumpe den Magen vollständig zu entleeren und ihm vielleicht die Fähigkeit, sich auf seinen kleinsten Umfang zusammenzuziehen, wieder zu verschaffen“ Kussmaul Veranlassung, eine öfters wiederholte, methodische Auspumpung des Magens in einer Reihe von Fällen hochgradiger Gastrektasie vorzunehmen. Die Erfolge dieser Therapie übertrafen alle Erwartungen und erregten mit Recht die allgemeine Aufmerksamkeit und den ungetheiltesten Beifall; ja man kann sagen, dass erst mit Einführung der Magenauspumpung in die Praxis die Behandlung der Magendilatation eine rationelle geworden ist und dass alle andern zur Hebung jenes Leidens angewandten Mittel gegen die methodische Entleerung des Magens mittelst der Magensonde erst in zweiter und dritter Linie in Betracht kommen.

Ob diese Evacuation durch die von Kussmaul empfohlene Magenpumpe oder durch eine mit der in den Magen eingeführten Sonde in Verbindung gebrachte Hebevorrichtung (Ploss, Jürgensen, L. Rosenthal u. A.) ausgeführt wird, ist meines Erachtens

von ziemlich untergeordneter Bedeutung. Nach meiner Erfahrung muss ich übrigens, was die allgemeine Verwerthbarkeit der Methode betrifft, der Magenauspumpung entschieden den Vorzug vor der Entleerung des Magens mittelst der Hebevorrichtungen einräumen.

Ich habe bis vor 2 Jahren die Hebersonde fast ausschliesslich angewandt und empfohlen, nachdem ich mich persönlich davon überzeugt hatte, dass unter Umständen die Magenschleimhaut in das Sondenfenster durch die Saugwirkung der Pumpe aspirirt und abgerissen werden kann (vgl. den Ziemssen'schen Fall, Deutsches Archiv X, 65). Indessen sind doch solche durch die Pumpenwirkung bedingten unglücklichen Zufälle in der Literatur vereinzelt geblieben, trotzdem die Auspumpung von Jahr zu Jahr mehr in Aufnahme kam, und hat andererseits das Aushebern des Mageninhalts eben unbestreitbar den Nachtheil, dass nur ganz oder wenigstens fast ganz flüssige Massen dadurch aus dem Magen herausgeschafft werden können, und man schliesslich doch gezwungen ist, im Verlauf der Operation noch zur Pumpe seine Zuflucht zu nehmen, um den letzten Rest des Mageninhalts herauszubringen. Den letzteren Zweck möglichst vollständig zu erreichen ist aber die wichtigste Indication bei der Behandlung der Magenerweiterung und verdient dabei das Instrument, mit welchem wir dieselbe am sichersten erfüllen, den Vorzug vor den andern. Wenn man zu Gunsten der Hebevorrichtungen angeführt hat, dass dieselben im Gegensatz zu der Magenpumpe von den Patienten selbst ohne Gefahr angewandt werden können, so muss ich dieser Ansicht mit aller Entschiedenheit entgegen treten. Ich halte schon das Einführen der Sonde durch die Hand der Kranken, wenn es nicht unter Aufsicht des Arztes geschieht, mit Rücksicht auf meine Erfahrungen über die Ausstülpung der Magenwand durch die Spitze der Magensonde (s. o.) für eine so gefährliche Operation, dass man vollends das Ausspülen des Magens, wobei ungeschickte Bewegungen und Zerrungen am Sondenende von Seiten der Patienten fast unvermeidlich sind, nie den Patienten selbst überlassen sollte.

Ich möchte daher auch die Auspumpung des Magens als das regelmässig anzuwendende Verfahren empfehlen und das Aushebern nur auf die Fälle beschränkt wissen, wo man ganz flüssigen Inhalt in dem betreffenden Magen voraussetzen darf, oder eine vollständige Evacuation, wie beim Gebrauch der Sonde zu diagnostischen Zwecken, unnöthig erscheint.

Das beste Instrument für die Auspumpung des Magens ist die S. 216 abgebildete Pumpe¹⁾, an welcher ein mit dem Daumen der das Instrument haltenden linken Hand niederzudrückender Hebel angebracht ist (nach Art einer Trompetenklappe), welcher die Vierteldrehung des Hahns nach dem Ein- und Ausflussrohr hin besorgt.

Nachdem man den Gummischlauch der Röhre (a) über das Sondenende gestülpt hat, wird der Stempel angezogen: der Mageninhalt

1) Zu beziehen durch O. Hornn in Leipzig.

tritt jetzt direct aus dem Magen in die Pumpe hinein; nachdem der Stempel aufgezogen ist, wird der Hebel (*c*) niedergedrückt, wodurch die Hahnstellung so geändert wird, dass der innere Raum der Pumpe gegen die Röhre *a* hin abgeschlossen ist und mit der Röhre *b* und dem Ausflussrohre communicirt.



Fig. 4.

Die einfachste Hebervorrichtung besteht darin, einen langen Schlauch mit Trichter auf das Sondenende aufzusetzen. Beim Senken desselben tritt die Flüssigkeit aus dem Magen, nachdem man erst durch den in die Höhe gehobenen Trichter Wasser in den Magen fliessen

liess. Etwas complicirter, aber immer noch einfach genug ist die folgende Vorrichtung, welche mit der von L. Rosenthal seinerzeit angegebenen im Princip übereinstimmt, und welche ich ausschliesslich anwende:



Fig. 5.

Ueber das obere Sondenende *a* wird ein kurzes Stück Gummischlauch gestülpt, dieses selbst mit dem einen Schenkel eines gläsernen Triangels verbunden, dessen beide anderen Schenkel mit langen Gummischläuchen in Verbindung stehen. Der eine der beiden letzteren geht zum Hahn eines Irrigator, der andere in ein Ablaufgefäss. Der Arzt (bzw. der Patient selbst) lässt nun zunächst durch *d* Wasser in Magen einfließen, während Schlauch *e* zugehalten wird. Ist vom Irrigator bis in Magen eine Wassersäule hergestellt, so lässt man mit dem Druck auf den Schlauch *e* nach. Nunmehr stürzt das Wasser vom Irrigator zum Abflussgefäss und reisst damit die Flüssigkeit auch aus der Sonde

mit sich. Schliesst man jetzt den Hahn bzw. den Schlauch *d* durch Druck, so fliesst der Mageninhalt aus, bis der Magen leer ist, oder die Sonde sich verstopft. In letzterem Falle hält man Schlauch *e* zu und lässt *d* wieder frei, verfährt also wie im Anfange der Operation, wodurch das Hinderniss, solange es unbedeutend ist, weggespült und der Ausfluss wieder flott wird.

Was endlich die Sonde betrifft, welche zur Ausspülung des Magens benutzt wird, so halte ich die gewöhnlich dazu verwandten für unzweckmässig. Abgesehen davon, dass die Curvatur eines erweiterten Magens mit denselben, weil sie zu kurz sind, nicht erreicht werden kann, sind die an ihnen angebrachten Fenster zu eng und das trichterförmige Ende unnöthig, indem es nur das Ueberspannen des Gummischlauchs der Magenpumpe erschwert und, soll die Sonde zum Ernähren benutzt werden, leicht durch ein Glastrichterchen ersetzt werden kann.¹⁾

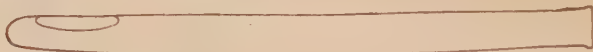


Fig. 6.

Die Vorthelle der Behandlung der Gastrektasie mit der Magenpumpe liegen auf der Hand.

Die regelmässige Entleerung des oft in enormer Masse angehäuften Mageninhalts verhindert zunächst eine weitere Belastung der Magenwand und setzt damit dem schädlichen Einfluss, den dieselbe auf die Structur und Leistungsfähigkeit der Muscularis ausübt, eine Schranke; unter günstigen Verhältnissen, wenn die Contractionsfähigkeit der Wandung nicht ganz erschöpft ist, kann der Magen sogar wieder die Fähigkeit erlangen, sich auf seinen normalen Umfang zusammenzuziehen.

Da der Inhalt des erweiterten Magens gewöhnlich aus einer gärenden, oft äusserst aciden Flüssigkeit besteht, so wird mit deren Entfernung von der Schleimhaut ein dauernder Reiz weggenommen und ausserdem bewirkt, dass die zugeführten Speisen nicht, wie bisher, durch die im Magen retinirten gärenden Massen selbst fort und fort in Gährung versetzt werden. Die Symptome der Dyspepsie verschwinden denn auch unter Anwendung der Magenpumpe Erfahrungsgemäss sehr rasch.

Mit dem Wiedereintritt des Contractionsvermögens der Muscularis und dem Aufhören der Compression der Lymphbahnen und Blutge-

1) O. Hornn in Leipzig hat nach meiner Angabe ca. 70 Cm. lange Sonden mit einem seitlichen Fenster in England anfertigen lassen.

fässe der Magenwandung ist der letzteren wieder die Möglichkeit gegeben, die Verdauungsproducte vollständig zu resorbieren. Damit geht eine bessere Ernährung der Kranken Hand in Hand, und fällt ein Moment für die Weiterausbildung und Unterhaltung der Magendilatation und Dyspepsie weg, indem die fertig gebildeten Peptone nicht mehr, wie bisher, im Magen liegen bleiben und dadurch die Weiterverdauung des Mageninhalts hindern und die Ausweitung des Organs begünstigen.

Ausserdem hört das Erbrechen und die hartnäckige Obstipation auf, die letztere wohl aus dem Grunde, weil bei abnehmender Belastung einerseits die Muscularis in kurzer Zeit wieder die Fähigkeit gewinnt, den Inhalt des Magens durch den Pylorus zu treiben, andererseits die unter dem andauernden Druck stumpf gewordenen Magennerven wieder reactionsfähiger werden und ihrerseits eine kräftigere Darmperistaltik auslösen können.

Besonders auffallend endlich ist die Besserung des subjectiven Befindens der Patienten, indem Uebelkeit, Sodbrennen, Erbrechen und die Empfindung des Vollseins gewöhnlich sehr rasch schwinden und einem Gefühl grosser Erleichterung Platz machen.

Ergibt sich also aus dem Voranstehenden, wie aus den Resultaten, welche in den letzten 5 Jahren allerorts gewonnen wurden, dass die Magenauspumpung bei Gastrektasieen die grössten Erfolge aufzuweisen hat, so müssen wir doch auch die Grenzen der Wirksamkeit der Methode ins Auge fassen und noch der Mittel gedenken, welche an ihre Stelle zu treten haben in Fällen, wo es unmöglich ist, dieselbe in Anwendung zu ziehen. Die ersteren hat schon Kussmaul nicht verkannt, indem er gleich bei der ersten Empfehlung der Magenpumpe darauf aufmerksam machte, dass bei krebsiger Stenose oder einer sehr bedeutenden narbigen Verengung des Pylorus, oder endlich einer irreparablen Entartung der Magenwandung von der Anwendung der Pumpe nur ein beschränkter Nutzen, jedenfalls aber keine Heilung erwartet werden dürfe.

Ausserdem gibt es aber auch noch Beispiele von Magendilatation, bei welchen die Anlegung der Magenpumpe überhaupt unthunlich ist. Dazu rechne ich die Fälle, in welchen neben der stenosirenden Narbe am Pylorus noch frische Geschwüre unzweifelhaft angenommen werden müssen, oder eine unüberwindliche Abneigung vor dem Einführen der Sonde besteht, oder Angstanfälle und Schlingkrämpfe auftreten, sobald der Versuch gemacht wird, das Instrument im Oesophagus vorzuschieben. Bei solchen Kranken müssen wir uns nach anderen Mitteln umsehen, von deren Anwendung eine ähnliche Wirkung wie

die der Magenpumpe, also eine gänzliche oder wenigstens theilweise Entleerung des übervollen Magens zu erwarten ist.

Der natürlichste Ersatz der Pumpe wären in dieser Beziehung die Brechmittel. Allein abgesehen von den mit ihrem Gebrauch für den Patienten verbundenen subjectiven Unannehmlichkeiten erreicht man mit denselben die Entleerung des Magens nur unvollständig, indem es auf diesem Wege wohl nie gelingt, die letzten Reste des gährenden Mageninhalts nach Aussen herauszuschaffen. Zudem kommt es sehr schwer oder gar nicht mehr zum Erbrechen, sobald die Kranken heruntergekommen sind und die Atonie der Muskulatur über Hand nimmt. Man ist daher, im Falle die Magenpumpe nicht anwendbar ist, gewöhnlich genöthigt, von einer Herausbeförderung des Mageninhalts nach oben abzusehen und Mittel zu reichen, welche den letzteren nach unten hin durch den Pylorus in den Darm schaffen und so die Entlastung des Magens bewirken. Solche Mittel besitzen wir anerkanntermassen in gewissen Abführmitteln. Köhler sowohl als Kussmaul hatten zum Theil überraschende Erfolge von der Anwendung drastischer Pillen (Extract. Colocynth., Scammon. etc.); ich selbst wende in leichteren und schwereren Fällen zur Unterstützung der Cur Carlsbader Wasser an, unter dessen Gebrauch, wie Penzoldt¹⁾ neuestens durch Versuche an einer Kranken mit Magendilatation wahrscheinlich gemacht hat, der Mageninhalt nach dem Darm hin entleert wird, und von dessen Wirkung überdiess noch eine Besserung des complicirenden Magenkatarrhs erwartet werden darf. Ausserdem verordne ich noch in Fällen, wo Anämie gleichzeitig vorhanden ist und auf diese die Entstehung oder wenigstens Unterhaltung der Gastrektasie bezogen werden kann, Salzsäure (einige Stunden nach dem Essen zu nehmen), theils um die Umsetzung der Speisen im Magen zu beschleunigen, theils um durch Vermehrung des Säuregrades der Flüssigkeit im Magen die Austreibung derselben durch den Pylorus zu befördern.

Gelingt es nun auch auf die eine oder andere Weise, den Magen regelmässig zu entleeren, so darf doch ein dauernder Erfolg nur dann erwartet werden, wenn in der Zeit zwischen zwei Magenentleerungen eine dem Leiden Rechnung tragende Diät eingehalten wird. Hauptsächlich muss die Quantität der zuzuführenden Nahrung und Getränke beschränkt werden; im Allgemeinen hat man sich also an trockene den Magen wenig beschwerende „leichtverdauliche“ Diät

1) l. c. S. 76.

zu halten, um die Dehnung der Wandung durch den Inhalt des Magens möglichst zu vermeiden. Diesen letzteren Zweck kann man noch dadurch unterstützen, dass man die Kranken eine Leibbinde tragen (J. Frank, Kussmaul) und den grössten Theil des Tages liegen lässt am zweckmässigsten auf der rechten Seite, um den Austritt der Speisen aus dem erweiterten Magen zu erleichtern.¹⁾

Um den Tonus der unter erschwerten Verhältnissen arbeitenden Magenmuskulatur zu heben, kann man den constanten Strom auf die Magengegend einwirken lassen; ich habe von diesem therapeutischen Verfahren Erfolge gesehen, welche wenigstens zur weiteren Prüfung des Werthes desselben auffordern. Auch die *Nux vomica* wurde in dieser Hinsicht mehrfach empfohlen (Duplay).

Daneben kann man, um die Secretion des Magensafts und damit die Verdauungskraft in stärkerem Maasse anzuregen, die verschiedenen Amara gebrauchen, Eisstückchen schlucken lassen oder Pétrequin'sche Eismilcheur (Milch mit zerstoßenem Eis) u. A. verordnen.

Selten wird man bei Einhaltung des eben entwickelten Curverfahrens in die Lage kommen, gegen einzelne im Bilde der Gastrectasie ganz besonders entwickelte Symptome noch specielle Verordnungen zu treffen. Sollten übrigens solche z. B. das Erbrechen, das saure Aufstossen u. s. w. die Kranken speciell belästigen, so wird man gegen dieselben neben dem allgemeinen Curverfahren noch mit Mitteln vorzugehen haben, welche im Kapitel der Magenentzündung ausführlich besprochen wurden.

Verengerung des Magens. — *Angustatio ventriculi*.

Wie die häufigste Ursache für die Magenerweiterung die Stenose des Pylorus ist, so liegt auch der Verengerung des Magens nicht selten eine Stenose der Cardia oder des Oesophagus zu Grunde, indem hierbei der Magen, wie andere Körper-, speciell Hohlorgane, allmählich einen der Grösse des Inhalts und der Arbeitslast entsprechenden Umfang annimmt. So findet man denn auch Verengerung des Magens bei lang fortgesetztem Hungern, oder ungentügender Nahrungszufuhr. Das letztgenannte Moment ist namentlich bei Frauen zuweilen die Ursache, wie die Folge der Verkleinerung des Magens. Durch schnell aufeinanderfolgende Geburten und ähnliche erschöpfende Momente kommt es beim schwächeren Geschlechte leichter zu einem frühzeitigen Marasmus, in dessen Gefolge die *Angustatio ventriculi*

1) Vgl. Penzoldt, l. c. S. 77.

eine hervorragende Stelle einnimmt, gerade so wie beim *Marasmus senilis*. Als Ausdruck des letztgenannten Zustandes erscheint eine Verkleinerung des Magens so gewöhnlich, dass manche Aerzte, wie Schönlein¹⁾ und Canstatt²⁾ unter dem Begriff des „*Marasmus senilis*“ im engeren Sinne geradezu die Magen- und Darmatrophie verstanden.

Selbstredend wird das Lumen des Magens auch verkleinert durch Geschwülste, welche in der Nachbarschaft des Magens oder in dessen Wand selbst auf Kosten der Weite der Magenöhle sich vergrössern, nur dürfen dieselben nicht am Pylorus ihren Sitz haben, weil sie sonst im Gegentheil consecutive Erweiterung des Organs bedingen. Endlich kann durch ausgedehnte Narben, die als Residuen geheilter Geschwüre zurückbleiben, unter Umständen eine Schrumpfung und Verengerung des Magens sich ausbilden.

Die Verkleinerung des Magenlumens kann so beträchtlich sein, dass dasselbe kaum noch ein Hühnerei fasst³⁾ und enger erscheint, als das Duodenum (Haller's⁴⁾ Fall). Dabei können die Wände dünner, oder dicker als normal sein. Meist ist das letztere der Fall, während eine Verdünnung der Wand gewöhnlich atonische Dilatation des Magens mit sich bringt.

Ein ausgeprägtes klinisches Bild bietet die Verkleinerung des Magens nicht dar. Denn alle Symptome, welche als einigermaßen charakteristisch für jenen pathologischen Zustand des Magens angenommen werden: die Beschwerden beim Genuss grösserer Mengen von Nahrung, das Erbrechen, die Stuhlverstopfung, die Abmagerung sind begreiflicherweise zu vieldeutig, als dass daraus etwas geschlossen werden dürfte. Auch der Nachweis einer Einschränkung des sonoren Schalls oder eines Einsinkens des Epigastriums hat wenig objectiven Werth, möglich wird die Diagnose nur mit Hülfe der Magensonde. Dieselbe wird früher, als normal, an der *Curvatura major* anstossen⁵⁾ und darf selbst bei stärkstem Andrängen von oben nicht weit unter dem Rippenbogen zu fühlen sein. Ausserdem wird,

1) Allg. u. spec. Pathologie. St. Gallen 1841. I, S. 89 u. 91.

2) Die Krankheiten des höheren Alters etc. 1839. II, S. 276.

3) S. Löseke, Weitere eclatante Beispiele von *Angustatio ventriculi* finden sich hauptsächlich in der alten Literatur, s. speciell Jos. Frank, *Praecepta* pars III. Vol. I. Sect. II. p. 222. 1835.

4) Elem. physiol. Lib. XIX. Sect. I. § 3.

5) Man fühlt dieses Anstossen des unteren Sondenendes entweder selbst beim Einführen des Instruments, oder es wird der Moment des Anstossens mit grosser Bestimmtheit vom Patienten angegeben.

wenn Wasser in den leergepumpten Magen eingegossen wird, bald Flüssigkeit durch die Sonde regurgitiren und die untere Grenze der durch die Anfüllung des Magens producirten Dämpfung unter allen Umständen oberhalb des Rippenbogens liegen.

Die Prognose ist je nach der Veranlassung des Leidens verschieden, am schlechtesten selbstverständlich bei Carcinom, am besten bei der durch ungenügende Nahrungszufuhr erzeugten Angustatio ventriculi.

Die Aufgabe der Therapie, wenn eine solche überhaupt in Betracht kommt, beschränkt sich darauf, bei der Diät auf die Verkleinerung des Magenumens Rücksicht zu nehmen und die Constitution des Individuums durch ein roborirendes Verfahren im Allgemeinen zu heben.

Die Anomalieen der Gestalt des Magens.

Dieselben sind theils angeboren, theils während des extrauterinen Lebens erworben. Angeboren finden sich ausser der eben beschriebenen regelwidrigen Kleinheit Abschnürungen des Magens in zwei und mehr sackige Abtheilungen, Atresieen des Pylorus verschiedenen Grades, so dass der Magen unter Umständen mit dem Duodenum nur noch durch einen Strang zusammenhängt oder von demselben ganz getrennt ist.

Die erworbenen Missstaltungen entstehen hauptsächlich durch Geschwülste, welche in der Wand des Magens Platz greifen, vor Allem aber durch Schrumpfungen im Gefolge weitverbreiteter Vernarbung der Magenwandung.

Alle diese Gestaltsanomalieen haben, sofern ihre Folgen nicht schon oben besprochen wurden, kein klinisches, sondern nur pathologisch-anatomisches Interesse. Das Letztgesagte gilt auch von den gleich zu erwähnenden Lageveränderungen des Magens.

Lageveränderungen des Magens.

Dieselben sind ebenfalls theils angeboren, theils erworben. Von den angeborenen sind hauptsächlich wichtig: die Verlagerung des Magens in die Thoraxhöhle bei vollständigem oder partiellem Defect des Zwerchfells¹⁾ und die totale Verkehrung der Lage des Magens

1) Eine Zusammenstellung der Fälle von Verlagerung des Magens bei Zwerch-

und seiner einzelnen Theile bei allgemeinem Situs transversus viscerum. Die letztgenannte Lageveränderung zu diagnosticiren hat keine Schwierigkeit bei genauer Untersuchung des Unterleibs und der Brust, die Verlagerung des Magens in die linke Thoraxhöhle dagegen kann mit Pneumothorax verwechselt werden. Die Unterscheidung gelingt am besten durch Beachtung der Abnahme und Zunahme der Dämpfungsgrenzen am Thorax, je nachdem durch die Magensonde Flüssigkeit zugegossen oder herausgezogen wird.

Von erworbenen Anomalieen der Lage des Magens sind zu erwähnen die Verschiebung des Magens durch grosse Geschwülste der Nachbarschaft und durch das gefüllte Colon transversum; die Einlagerung des Magens in grosse Nabel- und Scrotalhernien, in die Thoraxhöhle bei Rupturen des Zwerchfells. Ausserdem können durch Adhäsionen mit nachbarlichen beweglichen Organen Verzerrungen aller Art vorkommen. Endlich verschieben sich auch die Contouren des Magens durch die Senkung, welche das Organ im Verlauf der Entwicklung eines Carcinoms oder einer Magenerweiterung erfährt.

Erkannt können solche Verlagerungen des Magens am besten werden durch Benutzung der Magensonde, indem durch dieselbe Flüssigkeit an die abnorme Stelle gebracht und von derselben leicht wieder entfernt werden kann — Dämpfungen daselbst also willkürlich erzeugt und wieder zur Aufhellung gebracht werden können. Die Fühlbarkeit der Sondenspitze endlich an einer ganz abnormen Stelle wird jeden Zweifel über das Bestehen einer Magenverlagerung im einzelnen Falle heben.

Verdauungsstörungen werden bei Verlagerung des Magens wohl kaum ganz vermisst, doch sind dieselben jedenfalls zuweilen ohne Bedeutung und gibt sich die pathologische Lage des Magens dann in anderer Weise kund, so z. B. durch Respirationsbeschwerden, welche nach starken Mahlzeiten oder in der Seitenlage auftreten.

Eine förmliche Intussusception des Magens fand Engel¹⁾ in Fällen, wo bloß die linke Hälfte des Magens durch Gas aufgetrieben war und das Colon nur einen mässigen Druck von der Nachbarschaft her ausübte. Unter solchen Umständen „stülpt sich dann die ausgedehnte linke Magen Hälfte über die stark zusammengezogene rechte Magenportion hinüber und erscheint der Pylorus in die Cardialhälfte eingeschoben“.

fellshernien findet sich Schmidt's Jahrbücher 1856. Bd. 59. S. 169; ein höchst interessanter Fall ist ferner von Rokitansky beschrieben (Lehrb. III. S. 181).

1) Wiener medic. Wochenschrift. 1857. No. 41. S. 738.

Zusammenhangstrennungen.

Literatur der Magenrupturen: Alte Literatur s. Plouquet's lit. med. dig. „Ventriculi ruptura.“ — Lefèvre, Recherches médicales pour servir etc. — perforations spontanées. Archives générales de Méd. 1842. Août et Septbr. S. 377. Ausführliche Arbeit mit Experimenten und geschichtlicher Entwicklung der Lehre von den Magenrupturen, mit Literaturangabe und einer Zusammenstellung von Magenperforation. — Romberg, Ueber die Tödtlichkeit der Magenwunden etc. Originalabhandl. in Schmidt's Jahrb. 1845. Bd. 46. S. 231 spec. 237. — A. Poland, Contusions des Unterleibs. Guy's Hosp. Rep. 3. Sér. Vol. IV. p. 123. Refer. in Schmidt's Jahrb. 105. S. 74. 1860 mit Zusammenstellung mehrerer Fälle. — L. Casper, Praktisches Handb. der gerichtl. Medicin. II. Band. 1861. S. 276. — Newman, Case of general emphysem etc. Lancet. Decbr. 1868. p. 728. — Buist, J. Somers, Rupture of the stomach and the spleen from a fall without external evidence of injury. Americ. Journ. of med. scienc. 1870. Canstatt's Jahresb. II. S. 157. Weggelassen ist die Literatur, welche Fälle behandelt, in welchen die Ruptur als Folge von Magenerkrankungen mit Arrosion der Wand auftrat.

Perforationen der Magenwand gehören bekanntlich zu den nicht ungewöhnlichen Ausgängen verschiedener Magenerkrankungen, in deren Verlauf es zur Arrosion der Magenwand kommt. So führen Krebse, Geschwüre, in seltenen Fällen Magenerweichung und Magenerweiterung zur Continuitätstrennung der Magenwand. Die schliesslich erfolgende Ruptur ist unter solchen Umständen ein Symptom der vorausgehenden Magenerkrankung und ist demgemäss bereits in den betreffenden Kapiteln abgehandelt. Dagegen verlangt noch diejenige Form von Magenruptur eine besondere Besprechung, die an einem scheinbar gesunden Magen zu Stande kommt und welche Ruptur des Magens im engeren Sinn — Gastrorhexis genannt werden kann.

Man könnte die Frage aufwerfen, ob die Wände eines ganz gesunden Magens ihrer hohen Elasticität wegen im Leben überhaupt je reissen können.

Man ist dazu durch das Ergebniss von Versuchen an der Leiche einigermassen berechtigt, indem man sich sehr leicht davon überzeugen kann, dass enorme Ausdehnungen des Magens durch Eingiessen von Wasser in denselben künstlich erzeugt werden können, ohne dass dabei Continuitätstrennungen zu beobachten wären. Uebersteigt die gewaltsame Dehnung der Magenwand aber ein gewisses Maass, so sieht man auf der Oberfläche des gespannten Organs das Gewebe der Serosa auseinanderweichen und entsprechen diesen Serosarissen ebensolche Fissuren auf der Magenschleimhaut, während die Muscularis dabei anscheinend intact bleibt. Geschieht die Aufblähung des Magens mittelst eines Blasebalgs, so tritt im Verlauf des Versuchs ein Emphysem der Magenwände auf und schliesslich kommt es zur vollständigen Ruptur; am leichtesten scheint die Magenwand am Fundus und in der Nähe der Cardia entlang der kleinen Curvatur einzureissen (Lefèvre, l. c. p. 412). Die Form der dabei erzeugten Oeffnungen in der Magen-

wand ist (wenigstens nach Lefèvre's Versuchen) rund mit gefranzten Rändern, andere Male dagegen wie mit dem Lochseisen ausgeschlagen.

Nach dem in der Literatur über diesen Gegenstand niedergelegten Material kann kein Zweifel darüber bestehen, dass Rupturen von ganz gesunden Magen vorkommen, wenn auch dieselben sicher zu den allerseltensten Ereignissen zählen und in Zukunft im einzelnen Fall erst noch mittelst des Mikroskops der Beweis geliefert werden muss, dass die Muscularis des Magens nicht fettig degenerirt war. Auch muss in jedem Fall genau abgewogen werden, wie viel Schuld am Zustandekommen der Perforation auf die übermässige Ausdehnung der Magenwand, oder die während des Lebens eingeleitete Gastromalacie zu schieben ist. Die neben der Perforationsöffnung sich findenden Risse in der Serosa und Mucosa müssen bei der Entscheidung dieser Frage den Ausschlag geben.

Gewalteinwirkungen bedeutenden Grades, welche das Abdomen treffen, Stösse, Schläge, Compression durch Fall auf den Unterleib, Uebertreibenwerden u. A. machen zwar gewöhnlich nur eine Ruptur der Milz oder besonders häufig der Leber, doch stehen auch die Fälle nicht ganz vereinzelt da, wo unter solchen Umständen der Magen allein oder mit anderen Organen zugleich zerrissen gefunden wurde.

Daneben sind auch Fälle sicher beobachtet worden, wo nach einer reichlichen Mahlzeit und Zufuhr von unverdaulicher Nahrung der Magen platzte. Freilich ist die Beurtheilung der hierher gehörigen Fälle älterer Autoren nicht ganz rein, da vor Cruveilhier's Zeit die Kenntnisse vom Ulcus ventriculi sehr primitiv waren.

Als ein zum Zustandekommen einer Magenruptur prädisponirendes Moment muss offenbar die Schwierigkeit angesehen werden, mit der einzelne Individuen erbrechen. Gelangt nämlich der Inhalt des Magens wegen seiner Masse und Unverdaulichkeit nicht rasch durch den Pylorus, entwickeln sich vielmehr noch im Laufe der Umsetzung der Ingesta Gase, so wird die Ausdehnung des Magens sich mehr und mehr steigern und dem schliesslichen Platzen nur durch Erbrechen in endgültiger Weise vorgebeugt werden können.¹⁾

1) Lefèvre führt als Analagon die Erfahrung der Veterinäre über das Zustandekommen von Gastrobrosen beim Pferde an, das bekanntlich sehr schwerer bricht. Einen interessanten Beleg dafür, wie wichtig energisches, rechtzeitig erfolgreiches Erbrechen zur Vermeidung von Magenrupturen ist, liefert Mesnard's Fall (ibid. Obs. IV), in welchem die getrunzene Flüssigkeit nach dem Gefühl der Kranken nur bis zur Mitte der Brust hinuntergelangte und dann sofort wieder regurgitirt wurde — oder wohl besser die Oeffnung der Cardia bei der Brechbewegung nur

Das Bild, welches die Kranken, die an Magenruptur starben, während des Lebens boten, war kurz folgendes: Einige Stunden nach dem Essen, gewöhnlich während der Nacht befällt die betreffenden Individuen ein heftiger Schmerz und Druck im Epigastrium mit Auftreibung dieser Partie des Unterleibes. Dazu gesellen sich Uebelkeit, Brechbewegungen, welche aber ganz ohne Wirkung bleiben — eine entsetzliche Angst bemächtigt sich der Patienten, sie werfen sich hin und her und krümmen sich zusammen, kein Lagewechsel erleichtert den Zustand. Ab und zu macht die Qual ruhigeren Momenten Platz, um bald mit erneuter Heftigkeit wiederzukehren. Der Puls ist regelmässig, langsam, hart. Mit einem Male ändert sich die Scene — der Kranke fühlt zuweilen selbst, dass im Unterleib eine Aenderung vorgegangen: der bis dahin reissende Schmerz bekommt einen mehr brennenden Charakter und wechselt die Stelle, der Leib treibt sich auf und wird enorm empfindlich, der Puls frequent, klein, die Haut kalt, mit klebrigem Schweiss bedeckt, das Gesicht entstellt — das Bild der Perforationsperitonitis vervollständigt sich mehr und mehr. Zum Schluss kann allgemeines Hautemphysem hinzutreten (Newman), wenn in Folge der übermässigen Spannung auch das Peritoneum parietale reisst. Endlich erfolgt der Tod, nachdem die Kranken bis zum letzten Moment ihr volles Bewusstsein bewahrt haben.

Die Prognose ist, nachdem die Perforation eingetreten ist, selbstverständlich absolut letal und die Therapie in solchen Fällen diejenige der Perforationsperitonitis überhaupt. Nur in dem ersten Stadium, das der Zerreissung der Wand vorangeht, in welchem die Magengegend aufgetrieben ist und vergebliche Versuche der Entleerung des Mageninhalts gemacht werden, verlangt eine einfache Ueberlegung der Situation die unverzügliche Anwendung der Magenpumpe. Es ist einleuchtend, dass wenn zu diesem Hilfsmittel früh genug gegriffen wird, die letale Katastrophe der Gastrorhexis verhindert werden kann. Lefèvre hat die Wichtigkeit dieser Indication schon vor mehr als 30 Jahren entwickelt und die „Auspumpung“ des Magens und nachfolgende „Auswaschung“ mit einem emolliirenden Decoct aufs Wärmste empfohlen.

momentan dauerte und vielleicht einer „spasmodischen Contraction des Oesophagus“ Platz machte. Jedenfalls kam es dabei nicht zu einem eigentlichen Erbrechen des Mageninhalts und war das schliessliche Resultat der vergeblichen Anstrengungen denselben zu entleeren eine Ruptur des Magens.

DIE KRANKHEITEN DES DARMS.

Anatomische Vorbemerkungen.

Die Lage des Darms.

Die auf den Magen folgende zunächst aus der Portio pylorica hervorgehende Partie des Dünndarms ist das circa 30 Ctm. lange Duodenum. Dasselbe besteht aus drei durch doppelte Krümmung zu Stande kommenden Abschnitten, der Pars horizontalis superior, Pars descendens und Pars horizontalis inferior.

Während der erste Theil, wie namentlich Braune in der neuesten Arbeit über diesen Gegenstand nachgewiesen hat, einer mit den Magenbewegungen wechselnden Locomotion fähig erscheint, ist die Pars descendens durch das Ligamentum duodeno-renale mit der hinter ihr liegenden rechten Niere und die Pars horizontalis inferior durch Bindegewebe mit der nach rückwärts gelegenen Aorta und Cava inferior fest verwachsen und daher schwer beweglich, und muss bei Ueberfüllung auf jene grossen Gefässe drücken. Vom Bauchfell bekleidet ist die Pars horizontalis sup. ganz, die Pars descendens am vorderen und lateralen, die Pars horizont. inf. endlich nur am vorderen Umfang.

In die hufeisenförmige mit der Convexität nach rechts hin gekehrte Ausbiegung des Duodenum ist der Kopf des Pankreas eingefügt, und mündet in die Pars descendens duodeni der gemeinschaftliche Ausführungsgang des Ductus choledochus und pancreaticus aus.

Die Art, wie diese Einmündung im Duodenum geschieht, ist für die Entstehung des Icterus catarrhalis von Wichtigkeit und wird gelegentlich der Besprechung der Structur des Duodenums noch eine genauere Schilderung erfahren.

Auf das Duodenum folgt zunächst das Ileum im weiteren Sinne (dessen oberer Theil speciell zuweilen noch Jejunum genannt wird), das, wie sein Name besagt, in Form zahlreicher Schlingen gekrümmt erscheint. Dieser längste ziemlich $\frac{4}{5}$ der Gesamtdarmlänge betragende Theil des Darms nimmt den grössten Theil der Bauchhöhle ein und senkt sich ausserdem zwischen die Beckenorgane hinein.

Sein Hauptausbreitungsgebiet befindet sich vom Nabel bis zur Symphyse, nach rechts und links hin bis zum seitlichen Rand der vordern Bauchwand, während mit der hintern Abdominalwandung nur ein kleinster Theil der Schlingen rechts von der untern Lendenwirbelsäule in Berührung tritt (s. Fig. 2 S. 7).

Die Fortsetzung des Dünndarms bildet der Dickdarm, dessen Längsachse übrigens nicht die directe Verlängerung von derjenigen des Dünndarmes darstellt, sondern sich mit der letzteren unter einem fast rechten Winkel kreuzt; indem das Ileum seitlich an der medianen Fläche der Anfangspartie des Dickdarms in diesen unter einem etwas spitzen Winkel einmündet, ist der erste Anfang des Dickdarms unterhalb der Einmündungsstelle gelegen und erfährt so eine natürliche Abscheidung von den übrigen Abtheilungen des Dickdarms. Das Coecum ist in seiner ganzen Ausdehnung von einem serösen Ueberzug umgeben und liegt mit der Wurzel des letzteren, dem Mesocoecum, auf der Binde des Musculus iliacus internus dexter. Einen ca. 7 Ctm. langen Anhang des Coecums nach unten hin bildet der Processus vermiformis, welcher vom medianen Umfang des Blinddarms entspringt und eine verschiedene Lage einnehmen kann, gewöhnlich sich aber über den Psoas weg nach dem kleinen Becken hin erstreckt und bei Entzündungen in seiner Umgebung die Gegend entlang des rechten Lig. Pouparti für Perkussion und Palpation krankhaft verändert erscheinen lässt.

Oberhalb der Einmündungsstelle des Ileum in das Coecum erhebt sich der Dickdarm in der bekannten hufeisenförmigen Gestalt, was eine Abtheilung desselben in das Colon ascendens, transversum und descendens bedingt. Die Verbindung dieser einzelnen Theile unter einander ist durch zwei Flexuren bezeichnet (die Flexura coli dextra und sinistra).

Das Colon ascendens und descendens ist mit dem Musculus quadratus lumborum und der Niere der entsprechenden Seite fest durch Zellgewebe verbunden, so dass Entzündungsprocesse im Darm jene Gebilde oder umgekehrt Erkrankungen der Niere und des Muskels den Darm in Mitleidenschaft zu ziehen im Stande sind, z. B. ein Nierenabscess ohne Weiteres in das Colon durchbrechen kann, ohne das Peritoneum zu verletzen. Denn dieses überzieht die beiden Dickdarmabschnitte nur in einer Ausdehnung von etwa $\frac{2}{3}$ des Gesamtumfangs, während die hintere medianwärts gelegene Fläche, d. h. gerade der Theil der Wand, welcher mit dem Quadratus lumborum und der Niere im Zusammenhang steht, eines peritonealen Ueberzuges entbehrt. Dagegen ist der Peritonealüberzug am Colon transversum ein vollständiger, ebenso wie dieses Darmstück ein eigentliches Gekröse, das Mesocolon, besitzt, welches mit dem Omentum majus

verklebt ihm eine grössere Beweglichkeit verleiht im Gegensatz zu dem auf- und absteigenden Stücke des Colon. Für gewöhnlich verläuft das Colon transversum als einfache Darmschlinge von rechts nach links und erstreckt sich mit seinem oberen Contour bis an die grosse Curvatur des Magens heran, nach unten hin bis ziemlich zur Nabelhöhe (vgl. Fig. 1 S. 6). Diese Lage aber kann sich verändern, da das Darmstück relativ leicht beweglich ist und durch seinen jeweiligen Inhalt verschiedene Ausdehnung und Lagerung erfährt. Ich habe unlängst einen Fall beobachtet (Berichte aus der Jenaer medic. Klinik S. 41), in welchem das aufgetriebene Colon die Herzspitze um 2 Ctm. nach Aussen verschob und die Milz- und Leberdämpfung vollständig verdrängte, indem speciell die letztere von dem obern Colonrand gefasst und um ihre Querachse von vorne nach hinten gedreht wurde. Andere Male kann das Colon tief unter den Nabel herunterhängen, oder sich sogar in mehrere Schlingen legen.

An den Flexuren, durch welche das Colon transversum rechts in das Colon ascendens, links in das Colon descendens übergeht, scheint die Weiterschlebung des Darminhalts eine bedeutendere Verzögerung zu erfahren. Auf diese Weise erklärt sich die Thatsache, dass an den Flexuren Entzündungsprocesse, speciell die Ruhr, ihre Hauptherde haben; auch wird man bei Koprostasen gut thun, gerade auf jene Stellen bei der Perkussion und Palpation besondere Rücksicht zu nehmen.

Von der Crista ossis ilei an bildet das Colon eine vom Bauchfell wieder ganz umhüllte grosse in der linken Körperhälfte gelegene Schlinge, die Flexura sigmoidea s. iliaca, das S romanum. Da dieser Theil des Dickdarms ein langes Gekröse besitzt, ist er wieder einer grösseren Verschiebung fähig, als das vorangehende Colonstück, so dass es bei starker Ausdehnung durch Gas- oder Kothmassen die vor ihm liegenden Dünndarmschlingen verdrängen, in der Nähe des Nabels an die Bauchwand herantreten und so der Palpation zugänglich werden kann. Für gewöhnlich ist übrigens die Anfüllung der „Hüftkrümmung“ mit Koth nicht palpatorisch, sondern nur perkutorisch nachzuweisen und zwar durch einen dumpfen Schall links von der Wirbelsäule etwas über der Crista ossis ilei (s. Fig. 2 S. 7).

Die Flexura sigmoidea bildet gewöhnlich nur eine Schlinge, die sich aus einem absteigenden lateralwärts gelegenen und einem aufsteigenden, über den linken Psoas weg in das kleine Becken sich senkenden medianen Schenkel zusammensetzt. Dieser letztere Schenkel kann dann auch nach meiner Erfahrung bei sehr starker Füllung auf den hinten liegenden Psoas drücken und bei der Flexion des linken Oberschenkels heftige Schmerzen machen, die eine rasch vollführte Entleerung des Darmstücks sofort dauernd zu heben im Stande ist.

Die letzte Abtheilung des Darms, in die das S romanum unmittelbar übergeht, ist der Mastdarm. Derselbe beginnt am Promontorium und folgt in seiner Richtung im Allgemeinen der Lage

des Kreuzbeins und Steissbeins, macht also anfangs einen Bogen mit der Concavität nach Vorne, die sogen. „Kreuzbeinkrümmung“, später wendet er sich um die Spitze des Steissbeins herum nach hinten, so dass er also hier eine der ersten Krümmung entgegengesetzte Richtung gewinnt, d. h. mit der Convexität nach Vorne sieht („Perinealkrümmung“).

Ausser diesen beiden sagittalen Krümmungen macht der Mastdarm auch mehrere seitliche Krümmungen, die indessen in topographischer Beziehung wohl keine grössere Bedeutung besitzen, weil sie, wie Henle annimmt, durch die Contraction der Längsmuskelschichte des Rectums ausgeglichen werden. Das Peritoneum überzieht den Mastdarm nur theilweise und zwar ist der oberste Theil ganz vom Bauchfell umhüllt, mit einem Gekröse, dem Mesorectum versehen, welches, besonders wenn es durch öftere Dehnungen länger geworden, dieser obersten Partie einige Beweglichkeit verleiht. Die mittlere Partie ist nur vorne und seitlich vom Bauchfell berührt und endlich das Stück von der Kreuzbeinspitze abwärts bis zum After ist ganz frei vom Bauchfell, getragen von dem den Beckenausgang abschliessenden Levator ani. Während die hintere Wand des Rectums, sobald sie frei vom Bauchfell geworden, unmittelbar dem Knochen anliegt, grenzt die vordere an die übrigen Beckeneingeweide: beim Mann an die Harnblase, Samenblasen und Prostata, beim Weib an die Vagina. Erkrankungen der genannten Organe können daher vom Rectum aus palpirt, operirt etc. werden, wie umgekehrt Veränderungen im Rectum, z. B. Kothstauung zu Störungen in der Function jener Organe ihrerseits Veranlassung geben können.

Strukturverhältnisse des Darms.

An der Zusammensetzung der Dünndarmwandung nehmen dieselben Häute Theil, die wir als Componenten der Magenwandung vorfanden: eine Serosa, eine aus Längs- und Kreisfasern bestehende Muscularis, welche zwischen sich den Plexus myentericus von Auerbach beherbergt und endlich eine Schleimhaut, deren Strukturverhältnisse so eigenartig sind, dass sie eine nähere Auseinandersetzung verlangen.

Die Verbindungsschicht zwischen Muskelhaut und Schleimhaut bildet eine zarte Nervea, welche in zwei Schichten zerfällt, in eine äussere straffe und in eine innere gefäss- und nerven-, speciell ganglienreiche, lockere den Faltungen der Schleimhaut genau adaptirte Bindesubstanzlage. Die Muscularis mucosae besteht vorwiegend aus longitudinalen Fasern, die sich in die Darmzotten erstrecken und die Darmdrüsen umgeben. Sie schliesst sich nach Aussen an die Nervea, nach Innen an die Propria an, welche aus reticulärem Bindegewebe

besteht und durch ihren Reichthum an lymphoiden Zellen ausgezeichnet ist. Sie bildet Vortreibungen, die als „Darmzotten“ bekannt sind, und sind andererseits die Drüsenschläuche in sie eingesenkt.

Die Zotten, am zahlreichsten in den oberen Partien des Dünndarms, ca. $\frac{1}{2}$ Mm. lang und 0,15 breit sind mit einem oder mehreren centralen Chyluskanälen versehen; die letzteren gehen nach unten hin in ein flächenhaft ausgebreitetes Netz von Lymphgefässen über (s. u.). Ausser den Chyluskanälen und dem noch näher zu erörternden Epithel gehen in die Zusammensetzung der Zotte ein: die die Lymphkanäle netzförmig umspinnenden Blutgefässe und die aus der Muscularis mucosae stammenden longitudinal in der Zotte aufsteigenden Bündelchen glatter Muskelfasern, deren Contraction die Zotte in zahlreiche Querrunzeln legt und den Inhalt der Zottengefässe weiter presst.

Wie die Darmzotten als Hervortreibung der Schleimhaut sich über deren Niveau erheben, so erscheinen umgekehrt zahllose Einsenkungen in Form der schlauchförmigen Darmdrüsen. Diese, die sogenannten Lieberkühn'schen Drüsen sind gleichsam die Fortsetzung der Magendrüsen, kürzer als diese und mit niedrigen an der Basis verbreiterten Cylinderepithelien versehen. Im Duodenum finden sich ausserdem von Oben nach Unten an Menge abnehmend die Brunner'schen Drüsen.

Dieselben sind durch Lage und Gestalt von den Lieberkühn'schen Crypten wesentlich unterschieden. Sie liegen zunächst mit ihrem Grunde nicht mehr, wie jene, über der Muscularis mucosae, sondern unterhalb derselben in der Nervea, haben Mohnsamen- bis Hirsekorngrösse, traubenförmige Structur mit einzelnen Läppchen, verwickelt gewundenen Gängen und einem gemeinschaftlichen Ausführungsgang. Auch das Epithel, welches Bläschen und Gänge auskleidet, ist nach den Untersuchungen von Schwalbe ein anderes, als das der Lieberkühn'schen Drüsen. Es besteht aus Cylinderzellen mit deutlichem Basalfortsatz und intercellulären Kanälchen, und erinnert durch die Körnung und Trübung des Inhalts der Zellenelemente am meisten an das Epithel der Pylorusdrüsen.

Neben den geschilderten Drüsen finden sich in der Darmschleimhaut noch einige drüsenartige Gebilde lymphoider Natur, die Glandulae conglobatae (Henle) in Form der solitären und Peyer'schen Follikel. Hervorgegangen aus der Zusammenhäufung der oben genannten die Propria durchsetzenden lymphoiden Zellen zeigen die Follikel sich naturgemäss zusammengesetzt aus einem feinen reticulären Gewebe und einer grossen Zahl von eingelagerten dichtgedrängten Lymphzellen.

Zahl und Grösse der solitären Follikel wechselt bei den einzelnen Individuen sehr beträchtlich. So findet man sie bald kaum angedeutet, bald die Schleimhaut in Form weisslicher Knötchen erhebend, bald regellos zerstreut über die Schleimhaut, bald in regelmässigen Abständen von einander, oder zu kleinen Gruppen zusammengehäuft, Uebergänge zu den Peyer'schen Drüsenhaufen darstellend. Diese letzteren, die aggregirten Drüsen (*Glandulae agminatae*), sind aus vielen Follikeln zusammengesetzt (bis 60 und noch mehr). Sie finden sich erst in den unteren Theilen des Dünndarms in wechselnder Zahl (Mittelzahl 20) und stets auf der der Mesenterialinsertion gegenüberliegenden Seite gelegen; ihre Form ist kreisrund oder elliptisch, ihre Zusammensetzung die der solitären Follikel.

Die mikroskopische Structur der Follikel und vor Allem die Umgebung derselben mit Lymphbahnen macht es fast unzweifelhaft, dass diese Gebilde nichts anderes sind, als kleine, in die Mucosa eingestreute Lymphdrüsen.

Die Lieberkühn'schen Drüsen und die Darmzotten fehlen an den Stellen der Schleimhaut, wo die Kuppen der agminirten Drüsen sich finden, indem sie durch diese zur Seite gedrängt sind, die Follikel also rings erfassen. Dagegen überzieht diese Stellen wie die gesammte übrige Oberfläche der Darmschleimhaut gleichmässig ein Epithel, welches den zu innerst gelegenen Bestandtheil der Schleimhaut ausmacht.

Dieses Epithel besteht aus Cylinder- und Becherzellen, welche letzteren vielleicht mit der Schleimbildung in näherer Beziehung stehen. Nach ihrer Entdeckung wurden dieselben anfangs bekanntlich mit dem Resorptionsgeschäft im Dünndarm in Zusammenhang gebracht, eine Ansicht, von der in neuester Zeit mit Recht ganz abgesehen worden ist.

Die Cylinderzellen zeigen an ihrer freien Fläche den bekannten in der Längsrichtung fein gestreiften Saum.

Die Schleimhaut des Dünndarms in toto ist in Querfalten gelegt (*Plicae conniventes Kerkringii*), welche in der Pars descendens duodeni beginnen, gegen das Ende des Ileum abnehmen und schliesslich ganz fehlen. Im schlaffen Darm legen sie sich dachziegelförmig übereinander und lassen sich nicht ohne Weiteres verstreichen. Letzteres ist erst möglich, wenn die äussere straffgespannte Schichte der Nervea entfernt ist.

In der Mitte der Pars descendens duodeni wird auf der Hinterwand des Darms die regelmässige Anordnung der Querfalten durch eine Längsfalte unterbrochen, welche durch die Einmündung des Ductus choledochus gebildet ist. Der Gallengang tritt nämlich kurz über seiner Ausmündungsstelle in die Darmwand ein und verläuft eine Strecke weit unter der Schleimhaut nach Unten hin. Die Ausmündungsstelle am untersten Ende des dadurch bedingten Wulstes bezeichnet eine Papille,

die von oben her durch eine Schleimhautfalte gedeckt wird (*Diverticulum Vateri*).

Die Blutgefässe des Dünndarms entspringen fast ausschliesslich aus der *Arteria mesaraica superior* und gehen zur *Vena mesaraica sup.*, um schliesslich in den Stamm der Pfortader sich zu ergiessen.

Die *Arteria mesenterica superior* verläuft mit ihrem Stamm und ihren Zweigen zwischen den beiden Blättern des Gekröses zu den verschiedenen Partien des Darms. Ausgezeichnet ist die Ausbreitung des Gefässes durch die zahlreichen, typisch angeordneten, bogenförmigen *Anastomosenbildungen* seiner Aeste unter einander, sowie durch zwei grosse *Anastomosen*, welche die Arterie mit den über und unter ihr aus der Bauchaorta entspringenden Gefässen, der *Coeliaca* und *Mesenterica inferior*, eingeht, nämlich: mit ersterer (speciell der *Pancreatico-duodenalis superior* aus der *Gastroduodenalis*) durch die *A. pancreatico-duodenalis inferior*, mit der *Mesenterica inferior* (speciell der *Colica sinistra*) durch die *A. colica media*. Letztere *Anastomose* ist die viel bedeutendere, überhaupt die grösste *Anastomose* im ganzen Körper.

Der Uebergang der Arterien in die Venen geschieht in den feinen *Capillarnetzen*, welche die *Follikel* der Schleimhaut durchsetzen, sowie die *Drüsen* und *Darmzotten* umspinnen. Diese Blutgefässnetze liegen so unmittelbar unter dem *Epithel*, dass nach Verlust desselben eine Verletzung der Gefässe sehr leicht eintreten kann, da eine kaum 0,002 Mm. dicke Substanzschichte noch über ihnen gelegen ist.

Die *Lymphgefässe* haben ihre Wurzeln in den blind endigenden, gewöhnlich central in der *Axe* der Zotten verlaufenden *Chyluskanälen*. Dass diese Endigungen noch mit einem Netz feinsten, in der Spitze der Zotte gelegener *Lymph(Resorptions)wege* in Zusammenhang stehen, ist immer wieder behauptet und widerlegt worden. Um die *Peyer'schen Plaques* bilden die *Lymphgefässe* ein ringförmiges Maschenwerk. Die Enden dieser feinsten *Chyluskanäle* sammeln sich in der *Propria* und *Nervea* zu einem horizontal gelegenen Netzwerk, aus welchem einzelne *Abflussgefässe* entspringen, welche theils nach Durchbohrung der Darmwand direct zu den subserösen *Lymphgefässen* sich begeben, theils erst in das zwischen *Quer- und Längsfaserschichte* der *Muscularis* mit dem *Plexus myentericus* angebrachte lymphatische Netz einmünden, so dass also der *Lymphstrom* auf verschiedenen Wegen (*Auerbach*) seinen Abfluss finden und weniger leicht eine Behinderung erfahren kann.

Die *Nerven* des Dünndarms stammen theils von den Bauchgeflechten des *Sympathicus*, dem *Plexus coeliacus* und *Pl. mesentericus sup.*, theils vom Bauchtheile des rechten *Vagus*. Die Ausbreitung der Nerven in der Wandung des Dünndarms geschieht durch zwei Plexus mit mikroskopisch kleinen, äusserst zahlreichen *Ganglien*, von welchen der eine, in der *Nervea* gelegene, der *Pl. submucosus*, seine Fasern gegen die Schleimhautoberfläche sendet, der andere, *Pl. myentericus*, (*Auerbach*), zwischen *Längs- und Quermuscularis* der Darmwand gelegen, in der Darmmuskulatur seine Ausbreitung findet.

Die Structurverhältnisse des Dickdarms sind in vielen Punkten dieselben, wie die des Dünndarms. So finden wir auch hier als Constituentien der Schleimhaut eine Nervea, Muscularis, eine aus reticulärem Bindegewebe mit lymphoiden Zellen bestehende Propria, Becherepithelien und Cylinder, wenn auch mit weniger charakteristischem Saum als im Dünndarm. Ebenso finden wir wieder schlauchförmige Drüsen, ganz ähnlich den Lieberkühn'schen, und die solitären Follikel, welche im Processus vermiform. so dicht stehen, dass dieser als eine grosse röhrenförmig ausgebreitete Glandula agminata angesehen werden kann, während sonst die agminirten Drüsen im Dickdarm fehlen. Der Hauptunterschied besteht aber in dem gänzlichen Mangel der Dickdarmschleimhaut an Zotten, wogegen die Anordnung der Nerven- und Lymphgeflechte, so weit nicht die Abwesenheit der Zotten die letztere modificirt, wieder dieselbe ist, wie im Dünndarm.

Eine detaillirtere Angabe verlangen nur noch die Musculatur des Dickdarms, die gröberen Faltungen der Schleimhaut und die Ausbreitung der Gefässe, da letztere in einzelnen Krankheiten des Dickdarms von Wichtigkeit ist.

Die Schleimhaut legt sich bei zusammengezogenem Dickdarm in Längsfalten, welche bei der Ausdehnung wieder verschwinden. Dagegen bleiben bei letzterer die für den Dickdarm charakteristischen Plicae sigmoideae bestehen.

Dieselben stellen querverlaufende horizontale Vorsprünge der gesamten Darmwandung dar, von welchen jede einzelne nur ca. $\frac{1}{3}$ der Darmperipherie einnimmt. Letzteres Verhalten hat darin seinen Grund, dass das Colon in seiner ganzen Länge von 3 Längsbändern (*Taeniae coli*) durchzogen ist, welche einer kleinfingerbreiten Verdickung der Längsschicht der Darmmusculatur an diesen Stellen entsprechen und aussen am Darm 3 Vertiefungen, innen 3 Hervorwölbungen der Wandung in der Breite und Länge ihres Verlaufs bedingen. Die drei zwischen den Taenien gelegenen, langgestreckten, von der Innenfläche der Darmwand hergestellten Rinnen sind nun in horizontaler Richtung von jenen Plicis sigmoideis durchzogen und durch letztere in zahlreiche, auf der Aussenseite des Colon durch Einziehungen gekennzeichnete kleine Taschen abgeschnürt, welche bei der stärkeren Ausdehnung des Colon sich blasig ausbuchten (*Haustra coli*). Die schmalen halbmondförmigen Plicae sigmoideae mit ihrem scharfen ausgeschweiften Rande liegen gewöhnlich nicht in einer Ebene, sondern alterniren, so dass sie wohl kaum im Stande sind, die Kothmassen bei der Zusammenziehung der Darmwand förmlich scheerenartig in die sog. *Scybalae* zu zerschneiden (*Luschka*), aber doch als ein Mittel betrachtet werden dürfen, um das Zurückgehen der gegen das Gesetz der Schwere nach Oben fortzuschiebenden festeren Fäcalmassen einigermassen aufzuhalten.

Ausser diesen Hauptfalten auf der inneren Fläche der Darmwand finden sich noch an einzelnen Stellen des Dickdarms besondere Falten:

An der Einmündung des Proc. vermif. in das Coecum ist gewöhnlich eine Schleimhautduplicatur angebracht, welche die Eingangsöffnung des Wurmfortsatzes mehr oder weniger abschliesst und welche im Alter nach Gerlach's Erfahrungen rudimentär zu werden scheint, woraus sich die geringere Häufigkeit der Ansammlung fester Massen im Process. vermif. und gelegentlicher Perforationen im Greisenalter erklärte.

Da wo der Dünndarm in den Dickdarm ziemlich rechtwinklig einmündet, ist eine Doppelfalte, gebildet durch die Vorschiebung des Dünndarms in das Lumen des Dickdarms, die *Valvula coli* s. *Bauhini*. Zusammengesetzt ist die Klappe aus der Schleimhaut und der Quermuskelfaserschicht der Dünndarmwandung, während die Längsfaserschicht und Serosa continuirlich auf die Dickdarmwandung übergehen.

Endlich findet sich auf der Schleimhaut des Rectums ausser den durch eine Streckung des Mastdarms leicht verstreichbaren, unbeständigen Falten eine constante, durch Streckung nicht verwischbare Querfalte (*Plica transversalis recti*) 6—9 Ctm. über der Afteröffnung, welche sichelähnlich gestaltet und gewöhnlich nach rechts und vorne gelegen ist. Es wird daher bei der Einführung von Sonden etc. ins Rectum die Regel festzuhalten sein, in der Richtung nach links und hinten das Instrument weiter zu schieben.

Im untersten Abschnitt des Rectums erheben sich auf der Schleimhaut, bzw. der drüsenlosen Uebergangsmucosa (zwischen Haut und Schleimhaut) 5—8 Longitudinalfalten, die *Columnae Morgagni*, zwischen welchen Koththeile festgehalten werden, spitze Gegenstände sich fangen und leicht Geschwürsherde entstehen können.

Die Musculatur des Dickdarms besteht wie im übrigen Verdauungskanal aus einer äusseren longitudinalen und einer inneren circulären Faserschicht. Die erstere bildet die oben genannten bandartigen Muskelstreifen — die *Taeniae coli*, welche am Anfang des Rectums wieder zusammenfliessen. Die Ringfasern nehmen nach unten hin an Mächtigkeit zu und bilden am After einen förmlichen Gürtel, den *Sphincter ani internus*, wozu noch ein zweiter glatter Muskel am Mastdarmende in dem *Musc. rectococcygeus* kommt. Die quergestreiften Muskeln endlich, welche mit dem Mastdarm in Beziehung stehen, sind der *Levator ani* und der *Sphincter ani externus*.

Endlich die Gefässe des Dickdarms:

Die Arterien stammen aus der *Mesaraica sup.* und *inf.*, welche letztere die *Haemorrhoidalis sup.* an das S roman. und die hintere Wand des Rectums abgibt. Der letztgenannte Theil der Arterie communicirt mit der *Haemorrhoidalis media* aus der *Hypogastrica* und den *Haemorrhoidales inferiores* aus der *Pudenda communis*. Die feinere Ausbreitung der Gefässe in der Dickdarmwand geschieht in der Weise, dass sie capillar die Dickdarmdrüsen umspinnen und an deren Mündungen

kranzartige Netze bilden, aus denen dann die Venenwurzeln resp. -Stämmchen entstehen. Es kehrt demnach im Dickdarm das Verhalten der feinsten Gefässausbreitung in der Magenschleimhaut wieder. Die Venenstämmen selbst entsprechen in Verlauf und Namen den genannten Arterienästen; es finden sich demnach Venenzweige des Colons, welche in die Vena mes. sup. und inf. münden, ferner speciell für das Rectum die Vv. haemorrhoidales inferiores und mediae, welche in den Stamm der V. hypogastrica ihr Blut ergiessen und die V. haemorrhoidalis sup., die in die V. mesenterica inf. und damit also in einen Zweig der V. portarum einmündet, wodurch eine in der Pathologie sehr wichtige Anastomose zwischen dem Blutgebiet der chylopoëtischen Eingeweide und der übrigen unteren Körperhälfte hergestellt wird. Das Geflecht (Plexus haemorrhoidalis), welches diese verschiedenen Venen um das Rectum bilden, liegt in dessen Nervea und verläuft hauptsächlich in der Längsrichtung des Darms; die unteren Venen setzen sich, den M. sphincter ani externus durchbohrend, in ein subcutan um die Afteröffnung gelegenes Venennetz fort, dessen Anschwellungen zu den sog. äusseren Hämorrhoiden Veranlassung geben.

Physiologische Vorbemerkungen.

Der aus dem Magen durch den Pylorus austretende Speisebrei vermischt sich mit den Secreten der Leber, des Pankreas und der secernirenden Drüsen der Darmwand. Der von den letzteren abgeschiedene Saft wird fast ausschliesslich von den Lieberkühn'schen Krypten geliefert, zum kleinsten Theil von den Brunner'schen Drüsen des Duodenums. Alle ¹⁾ diese Secrete nehmen an der Verdauung und Resorption, die im Magen in energischer Weise eingeleitet wurde, wesentlichen Antheil, jedes derselben in eigenthümlicher Weise. Auf ihre Zusammensetzung, Bildung, Ausscheidung und Wirkung kann natürlich nicht näher eingegangen werden; vielmehr soll im Folgenden davon nur so viel berührt werden, als zum Verständniss der bei den Krankheiten des Darmkanals in Betracht kommenden, darauf bezüglichen Verhältnisse nothwendig ist.

Was zunächst das für den Verdauungsprocess, beziehungsweise für die Resorption im Darm höchst wichtige Secret der Leber — die Galle — betrifft, so enthält dieselbe als Hauptbestandtheile: die Kali- und Natronsalze der Gallensäuren (Glycocholsäure und Taurocholsäure), Cholesterin und die Gallenfarbstoffe, speciell das Bilirubin, welches letzteres jedenfalls ein Abkömmling des Blutfarb-

1) Das Secret der Brunner'schen Drüsen konnte bis jetzt nicht isolirt gewonnen und deswegen über seine Zusammensetzung und Wirkung nichts Bestimmtes ermittelt werden.

stoffs ist und mit Hämatoidin identisch zu sein scheint. Dasselbe verleiht der Galle ihre gelbe Farbe und verwandelt sich, wenn die Galle mit Säuren speciell also dem saueren Mageninhalt im Duodenum in Berührung kommt, in Biliverdin, wodurch die in den Darm entleerte Galle eine grüne Färbung annimmt. Die Reaction der Galle ist neutral oder schwach alkalisch. Die Bildung derselben kommt in den Leberzellen zu Stande, indem letzteren durch Leberarterie und Pfortader das Material zur Bereitung der Galle zugeführt wird. Die Secretion ist eine stetige und scheint vom Nerveneinfluss jedenfalls nicht direct abhängig zu sein. Die secernirte Galle rückt, von den neusecernirten Massen weiter geschoben, in den Gallengängen vorwärts und wird aus dem Ductus hepaticus, wie aus der als Reservoir dienenden Gallenblase während der Verdauung in grösserer Menge durch den Ductus choledochus in den Zwölffingerdarm ergossen. Dass diese Entleerung gerade während der Verdauung stattfindet, beruht theils auf einer mit der Peristaltik isochronen Contraction der glatten Muskelfasern der Gallenblase und (wahrscheinlich auch) der Gallengänge, theils auf dem nach der Mahlzeit im Unterleib bestehenden mechanischen Druck, der unter Anderem auch die Leber trifft; ausserdem ist der Erguss der Galle zum Theil auch bedingt durch die reflectorische Contraction der Gallenwege bei Reizung der Ausmündungsstelle des Ductus choledochus mit saurerer Flüssigkeit, d. h. also speciell mit dem saueren Chymus, wenn er vom Magen her kommend über die Papille tritt. Begünstigt wird die Entfernung der Galle aus der Leber durch die Compression, welche die letztere bei der Inspiration erleidet. Die Menge der ausgeschiedenen Galle ist abhängig von der Länge der seit der Mahlzeit verflossenen Zeit, indem die Gallenabsonderung mit der Nahrungsaufnahme steigt und in der siebenten Stunde nach der Mahlzeit ihr Maximum erreicht; ferner ist die Gallenabscheidung abhängig von der besonderen Beschaffenheit der Nahrung, indem die Zufuhr von Eiweissstoffen die Secretion verstärkt im Gegensatz zu dem negativen Einfluss der Fettaufnahme auf die Gallensecretion. Nach Beobachtungen, die Joh. Ranke und von Wittich an Menschen mit Gallen fisteln anzustellen Gelegenheit hatten, beträgt die täglich abgeschiedene Gallenmenge ca. 400—1000 Gramms. Die Hauptfunctionen der Galle bestehen in der Verhinderung eigentlicher Fäulnissvorgänge im Darmkanal, in der Umsetzung von Stärke in Zucker, besonders aber in der oben (S. 16) näher angegebenen Fällung des Syntonins und Pepsins, wodurch im Duodenum plötzlich die Pepsinverdauung ihr Ende erreicht (s. o.), und endlich besteht die wichtigste Eigenschaft der Galle in der Rolle, welche sie bei der Fettresorption spielt. Wahrscheinlich ist die Wirkung der Galle die, dass die mit derselben zugeführten Alkalien die freien Fettsäuren im Chymus binden und die so gebildeten Seifen die Emulgirung des unzersetzten Fetts in kürzester Frist vollenden, eine Wirkung, welche offenbar in noch höherem Grade das Pankreassecret zu Stande bringt. Ausserdem aber durchtränkt die Galle die feinsten capillaren Resorptionswege der Darmschleimhaut und vermittelt dadurch die mechanische Aufsaugung von Fett, indem letzteres in Capillarröhren, deren Wände mit Galle benetzt sind, ohne Weiteres

aufsteigt, während der Durchtritt von Oel behindert ist, wenn Wasser oder wässrige Lösungen die Capillarwand benetzen (von Wistinghausen).

Das Pankreassecret reagirt stark alkalisch und enthält als spezifische Bestandtheile: Leucin in sehr beträchtlicher Menge (Tyrosin in kleinen Mengen), Fermente speciell das Pankreatin, wozu Milchsäure, Fette und andere Stoffe von untergeordneter Bedeutung kommen. Durch seine Fermente und durch seinen Reichthum an Natronsalzen ist das Pankreassecret im Stande, die weitgehendsten Verdauungswirkungen zu erzielen. Dieselben bestehen bekanntlich in der Umwandlung von Stärke in Zucker, welche mit einer die Mundspeichelwirkung noch übertreffenden Energie vor sich geht, ferner in einer Verseifung und Emulgirung der Fette, ähnlich der schon besprochenen durch die Galle, und ist in letzterer Beziehung jedenfalls dem Pankreassecret die Hauptwirkung zuzuschreiben. Endlich wirkt aber auch der Pankreassaft verdauend auf Eiweisssubstanzen und Leimstoffe, indem aus diesen Peptone entstehen, welche selbst bei weiterer Umsetzung in Leucin, Tyrosin und in das fäcalriechende Indol übergehen. Die Bildung des Bauchspeichels geschieht zweifelsohne in den Zellen der Pankreasdrüse und geht die Secretion mit einer Schwellung und Röthung des Organs Hand in Hand. Angeregt wird, wie es scheint, die Saftabscheidung von den Magennerven aus, so dass also die Absonderung des saueren Magensafts und des alkalischen Bauchspeichels zeitlich zusammenfielen. Die Menge des abgeschiedenen Pankreassecrets lässt sich bis jetzt nicht bestimmen.

Der Darmsaft, das Secret der in der ganzen Länge des Darms vorfindlichen Lieberkühn'schen Drüsen wird rein gewonnen durch die Thiry'sche Isolirung einer Darmschlinge. Man erhält auf diese Weise als Secret der letzteren eine dünnflüssige, stark alkalische Flüssigkeit. Seine verdauende Kraft ist jedenfalls eine viel geringere, als die des Pankreassaftes; die Wirkungen des Saftes sind indessen noch nicht endgültig festgestellt. Sicher ist jedenfalls, dass rohes Fibrin aufgelöst wird; dabei entstehen Peptone, welche nach meinen¹⁾ Untersuchungen in ihren Reactionen analog den Magen- und Pankreaspeptonen sich verhalten. Dagegen scheinen coagulirtes Eiweiss, Acidalbumin und gekochtes Fibrin von dem reinen Saft nicht angegriffen zu werden. Der Hundedarmsaft wirkt weiterhin jedenfalls nicht unter allen Umständen auf Stärke saccharificirend, auf Oele emulgirend ein; dagegen kommt ihm nach meinen Beobachtungen die Fähigkeit zu, Rohrzucker in Traubenzucker zu verwandeln. Was die Verdauungskraft des menschlichen Darmsafts betrifft, so ist nach den Erfahrungen Busch's²⁾ in seinem ausgezeichneten Falle von Dünndarmfistel anzunehmen, dass der Darmsaft Eiweiss- und Fleischstückchen vielleicht theilweise aufzulösen vermag, und dass der menschliche Darmsaft das Vermögen besitzt, Stärke in Zucker umzuwandeln,

1) Med. Centralblatt. 1868. S. 289.

2) Virchow's Archiv. XIV. S. 110 ff.

während Busch eine Umwandlung von Rohrzucker in Traubenzucker nicht constatiren konnte. Dass dem menschlichen Darmsaft saccharificirende Eigenschaften wirklich zukommen, ist nach den Erfahrungen Kühne's über die Cholerastühle höchst wahrscheinlich. Dieselben vermochten nämlich in energischem Grade Amylum in Zucker umzusetzen, während einerseits eine Beimischung von Pankreassaft zu den Stühlen nicht nachgewiesen werden konnte, andererseits das Saccharificationsvermögen der Stühle zu gross war, als dass dasselbe aus einer Beimischung verschluckten Mundspeichels hätte erklärt werden können. Die verdauenden Wirkungen des Darmsafts hängen, wie die anderer Verdauungssäfte, von der Anwesenheit von Fermenten ab. Die Menge des während der Verdauung abgesonderten Darmsafts ist zweifelsohne eine bedeutende, da wir wissen, dass die für gewöhnlich fast ganz ruhende Secretion durch mechanische und chemische (Säureeinwirkung) Reize sehr beträchtlich gesteigert werden kann.

Mit den eben beschriebenen Verdauungssecreten gemischt gehen die Speisen schon im Dünndarm die entsprechenden Veränderungen ein und werden dort auch die dabei entstandenen Verdauungsproducte grösstentheils resorbirt. Vor Allem sind es die Fette, welche im Dünndarm durch Vermittlung des Pankreassecrets und der Galle theilweise verseift, emulgirt und in Form dieser Emulsion durch die Zotten resorbirt werden. In Folge dessen erscheinen die Chylusgefässe des Darms nach Fettnahrung weiss, mit milchähnlichem, durch das suspendirte Fett undurchsichtigem Chylus gefüllt. Diese Aufsaugung des Fetts durch die Zotten kommt wesentlich durch die Thätigkeit der Musculatur derselben zu Stande, d. h. also durch die Fähigkeit der Zotten auf Reize sich der Quere nach zu contrahiren und dadurch nach Art einer „Oestruslarve“ sich zu runzeln. Hierdurch wird der Inhalt der Zotte in die Chylus- und Blutgefässe nach Unten hin gepresst. Indem nun die Zottenmusculatur wieder erschlafft, andererseits aber der Chylus wegen der in den Chylusstämmchen befindlichen Klappen am Rücktritt verhindert ist, so entsteht bei der wiedererfolgenden Erection der Zotten ein negativer Druck und damit eine erneute Ansaugung des Darminhalts. Die Fettresorption ist gewöhnlich schon beim Eintritt des Speisebreis in den unteren Theil des Dünndarms vollendet, doch kann unter besonderen Verhältnissen Fett auch noch im Dickdarm zur Aufsaugung kommen (s. u.).

Der Zucker, zum grössten Theil aus Stärke unter dem Einfluss des Pankreassecret gebildet, und vielleicht auch das Dextrin werden gleichfalls schon im Dünndarm resorbirt, ebenso die milchsauren Salze, die sich im Dünndarm dadurch bilden, dass die im Magen durch Gährung aus den Kohlehydraten hervorgegangene

Milchsäure mit den Alkalien der Darmsäfte sich verbindet. Wie das Fett, so wird auch die Zuckerlösung gewiss zum grössten Theile durch die Chylusgefässe resorbirt, wie schon aus der Thatsache hervorgeht, dass der Zuckergehalt der Pfortader unter allen Umständen nur ein geringer ist. Es kann ja auch nicht bezweifelt werden, dass wenigstens ein kleiner Theil der leicht diffundirbaren Zucker- und Salzlösung nicht durch Filtration auf genanntem Wege, sondern durch einfache Diffusion in das Blutgefässsystem resorbirt wird. Selbst von den Fetten werden geringe Mengen durch die Blutgefässe als Seifenlösungen resorbirt werden, wofür der constante Gehalt des Bluts an Seife und die experimentell erwiesene Thatsache spricht, dass bei Seifentütterung der bei weitem grösste Theil der eingeführten Seife wirklich resorbirt wird (Radziejewski).

Die Resorption der Kohlehydrate, wie der Fette findet sonach höchstwahrscheinlich auf beiden Resorptionswegen — durch das Chylus- und Blutgefässsystem statt, allerdings mit zweifellos überwiegender Inanspruchnahme des erstgenannten Weges. Dasselbe gilt auch für die Resorption der Albuminate und ihrer Umwandlungsproducte. Die von Brücke längst gemachte Annahme, dass Eiweisskörper als solche ehe sie in Peptone umgesetzt sind, von den Chylusgefässen resorbirt werden, kann heutzutage nicht mehr bestritten werden, aber auf der andern Seite wäre es nicht richtig, deswegen nun zu glauben, dass die leicht diffundirbaren Peptone etwa nicht, wie andere wahre Lösungen, resorbirt werden, oder ins Blut aufgenommen sich nur in Harnstoff und die stickstoffhaltigen Zwischenproducte zersetzen. Vielmehr finden die resorbirten Peptone entschieden als Nährmaterial Verwendung (Plósz, Maly) durch eine aus Peptonen zu Stande kommende Reconstruction von Eiweisskörpern, welcher synthetische Vorgang im Assimilationsprocess durchaus nicht isolirt dasteht.¹⁾ Die Peptonresorption findet gleichzeitig durch Chylus- und Blutgefässe statt, die Aufsaugung der nicht peptonisirten Albuminate wohl ausschliesslich durch die Chylusgefässe, in welchen dieselben direct nachweisbar sind.²⁾

Alle diese Resorptionsprocesse finden zweifelsohne vorzugsweise im Dünndarm statt, der in seinen Zotten eine für die Aufsaugung eminent günstige anatomische Einrichtung besitzt. Der letzte Antheil des Resorptionsgeschäfts fällt indessen entschieden dem Dickdarm zu, der sich schon dadurch als Resorptionsstätte erweist, dass der im

1) Vgl. Hermann, Physiologie. 5. Aufl. S. 169.

2) Brücke, Vorlesungen. I. S. 338.

Dickdarm flüssig ankommende Speisebrei mehr und mehr eingedickt wird. Auch darf nicht vergessen werden, mit welcher Schnelligkeit der Speisebrei unter normalen Verhältnissen den Dünndarm durchheilt, so dass bei Hunden mit Colonfisteln schon $1\frac{1}{2}$ Stunden nach der Nahrungsaufnahme Speisetheile im Dickdarm erscheinen, während bekanntlich in dem letzteren die Speisen mindestens 20 Mal länger für gewöhnlich verweilen.

Alle noch im Dickdarm stattfindenden Verdauungsvorgänge sind übrigens nur secundärer Natur, bedingt theils durch die fort-dauernde Wirkung der von oben her dahin gelangten Pankreas-secretmassen, theils durch die Fortsetzung des Umwandlungsprocesses in den in Peptonisirung begriffenen Eiweissstoffen. Endlich findet sicher im Dickdarm auch noch eine Weitergährung der Kohlehydrate statt mit Bildung von Zucker und speciell von Milchsäure, deren Anwesenheit die saure Reaction des Dickdarminhalts im Gegensatz zu der alkalischen Reaction der Dünndarmcontenta verursacht. Schliesslich schreitet die Verwandlung der Albuminate über die Grenze der Peptone, des Leucins und Tyrosins bis zu dem fäculent riechenden Indol fort, eine Umsetzung, welche der gewöhnlichen Fäulniss der Albuminate nahe verwandt ist. Daneben finden sich im Dickdarm auch reichlich Gase, deren Auftreten als Resultat jener freiwilligen Zersetzung im Dickdarm anzusehen ist und welche aus Kohlensäure, Wasserstoff, Stickstoff, Grubengas und mehr oder weniger constant auch Schwefelwasserstoff bestehen. Dieser letztere, flüchtige Fettsäuren und das übelriechende Product der Pankreas-verdauung sind es denn auch, welche dem Inhalt des Dickdarms den widrig fäculenten Geruch geben. Das, was schliesslich nicht mehr resorbirt wird, der Verdauung und Aufsaugung entgangen im Rectum sich anhäuft, ist der Koth.

Derselbe zeigt folgende Hauptbestandtheile: Cellulose, Chlorophyll, nicht resorbirte geringe Mengen von Albuminaten, Milchsäure und Traubenzucker, ganz unverdaute Speisetheilchen: Fleischstückchen, Stärkekörner, Fette etc., ferner Excretin, Cholesterin, Choloidinsäure, Dyslysin, Stercobilin; bei raschem Durchtritt der Speisen durch den Darmkanal finden sich auch gallensauere Salze, Bilirubin und wahrscheinlich auch unzersetztes Pankreassecret. Weitere Bestandtheile des Kothes sind: Kalk- und Magnesiaseifen, flüchtige Fettsäuren, Salze, darunter auch phosphorsaure Ammoniak-Magnesia, nicht selten auch Pilze.

Aus dem Voranstehenden erhellt, dass eine auf den Dickdarm beschränkte und für diesen spezifische Verdauung nicht existirt, dass es sich höchstens handeln kann um die

schwachen Wirkungen des Secrets der Lieberkühn'schen Drüsen (s. o.), und ist diese Mangelhaftigkeit in dem Verdauungsvermögen des Dickdarms neuestens noch durch die Versuche, welche Czerny und Latschenberger an einem Kranken mit einer Colonfistel anstellten, direct bestätigt worden. Dagegen findet nach den Beobachtungen genannter Forscher im menschlichen Dickdarm eine Resorption statt von flüssiger Eiweisslösung, Fettemulsionen und auch von Kleister.

Dass der Dickdarm unter gewissen Verhältnissen die Fähigkeit besitzt Fett zu resorbiren, hat schon vor langen Jahren Kölliker¹⁾ entdeckt, indem er die Epithelien des Dickdarms mit Fett erfüllt fand bei einer jungen Katze, welcher er Oel in den Mastdarm gebracht hatte. Eimer²⁾ wies nach, dass der sonst nicht Fett resorbirende Froschdickdarm zur Resorption gezwungen werden kann, wenn viel Fett injicirt wird; ich³⁾ selbst habe gefunden, dass aus Pankreasfettgemischen, bei welchen eine Fettemulsion durch den Pankreassaft erzielt wird, vom Hundedickdarm, der für gewöhnlich kein Fett resorbirt, das emulgirte Fett als solches in die Dickdarmepithelien aufgenommen wird.

Was die Verwendung dieser Resultate am Krankenbett zur Zusammensetzung von Nahrungsklystieren betrifft, so muss die Zukunft erst lehren, welches die praktisch beste Zusammensetzung ist, ob einfache Eiweisslösungen mit oder ohne Fett- und Kleisterzusatz soviel leisten und praktisch ebenso verwerthbar sind, als die von mir vorgeschlagenen und seither vielfach anderwärts erprobten Fleisch- bzw. Fettpankreasklystiere.

Die Fortschiebung des Speisebreis im Dünn- und Dickdarm geschieht durch den sog. Motus peristalticus, welcher sich in den bekannten „wurmformigen“ Darmbewegungen kund gibt. Dieselben kommen reflectorisch zu Stande durch die auf die Darmschleimhaut ausgeübten Reize. Die nächstliegenden der Peristaltik vorstehenden nervösen Centralorgane sind in den Ganglien der Darmwand gelegen, da auch am ausgeschnittenen Darm noch peristaltische Bewegungen zu Stande kommen. Von entfernter wirkenden Nervenbahnen kommen die des Vagus und Splanchnicus in Betracht. Sicher gestellt ist das von Pflüger entdeckte Factum, dass Reizung des Splanchnicus die Bewegungen des Darms zum Stillstand bringt; wahrscheinlich ist auch eine motorische Einwirkung des Vagus auf die Peristaltik. Es scheint ausserdem, dass die Beschaffenheit des

1) Würzburger Verhandl. Bd. VII. S. 174.

2) Virchow's Archiv. 48. S. 119 ff.

3) Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1872. Bd. X. S. 37.

in der Darmwand circulirenden Blutes von entscheidendem Einfluss auf die Auslösung der Nervenwirkung im Darne ist, und zwar ist es die Venosität des Blutes (beziehungsweise der Sauerstoffmangel), die auf die Anregung der Contraction in letzter Instanz bestimmend einwirkt. Sättigung des Blutes mit Sauerstoff hebt die Peristaltik auf, Erstickung verstärkt die Bewegungen. Bis jetzt ist es indessen nicht möglich, alle auf die Peristaltik bezüglichen Erfahrungen auf eine befriedigende Theorie zurückzuführen.

Die peristaltischen Bewegungen finden stets in einer Richtung statt. Antiperistaltische Bewegungen, wie sie bei gewissen pathologischen Zuständen vorausgesetzt werden müssen, werden beim normalen Thiere nie beobachtet, dagegen hat doch Sanders auf das Colon beschränkte antiperistaltische Bewegungen wirklich beobachtet in einem Falle von Diarrhoe, wo die Bewegungen in allen anderen Theilen des Darms peristaltisch erfolgten.

Im Dünndarm ist die Peristaltik besonders lebhaft, so dass der Speisebrei normaler Weise sehr rasch (s. o.) in den Dickdarm befördert wird. In letzterem dagegen erfolgt die Peristaltik sehr langsam, wesswegen die Fäcalmassen daselbst sehr lange liegen bleiben. Ein Zurückweichen des Dickdarminhalts in den Dünndarm ist durch die Bauhin'sche Klappe absolut verhindert. Im S romanum und Rectum endlich finden wir den eigentlichen Koth. Die Entleerung desselben geschieht bekanntlich mit Hülfe der Bauchpresse. Wahrscheinlich wird bei der Defäcation durch die beim Drängen vorübergehende Ansammlung von Kohlensäure die Peristaltik stärker angeregt, zugleich wird aber selbstverständlich durch den Pressact der Inhalt des Dickdarms direct comprimirt und ausgetrieben, indem einerseits der Widerstand der Sphincteren des Mastdarms durch den Druck des herabtretenden Koths überwunden wird, andererseits der Levator ani nach Luschka das Ende des Rectums nach vorne und aufwärts hebt und die hintere Wand des Mastdarms über die andrängende Kothsäule hinwegschiebt.

Enteritis. Catarrhus intestinalis. Darmentzündung. Darmkatarrh.

(Acuter und chronischer Darmkatarrh. — Duodenalentzündung. —
Jejunitis. — Ileitis. — Typhlitis. — Perityphlitis. — Proctitis. —
Periproctitis. — Darmkatarrh der Kinder.)

Alte Literatur s Plouquet Lit. dig. unter Diarrhoea etc. — Celsus, Lib. IV. 19. — Morgagni, De sedibus etc. Ep. LXV. Abs. 5. — Hennings, Kennzeichen und Heilart der Entzündungen des Magens und der Gedärme. Kopenhagen 1795. — Pemberton, Unterleibskrankheiten (1814) 1817. S. 152. — Broussais, Histoire des phlegmasies ou inflammations chroniques. Paris 1822. — Billard, Die Schleimhaut des Magens und Darmkanals im gesunden und kranken Zustand

(1825) 1828. S. 85 ff. — Abercrombie, Unters. über die Krankheiten des Magens und Darmkanals (1828) 1830. S. 229. — Lesser, Die Entzündung und Verschwärung der Schleimhaut des Darmkanals. 1830. — Eisenmann, Die Familie Rheuma. Band III. S. 331. — Mayer, Die Krankheiten des Zwölffingerdarms. Düsseld. 1844. — Duclos, Ueber Zahndiarrhoe. Bull. de théor. 1847. Schmidt's Jahrb. 58. S. 54. — Hauner, Mittheilung aus dem Kinderspital zu München. Deutsche Klinik. No. 9. 1851. — Schürmans, Ueber die Enteritis der Kinder. Presse méd. 1851. Schmidt's Jahrb. 75. S. 190. — Rilliet, Ueber einige Krankheiten des Verdauungskanal während der ersten Kindheit. Gaz. de Paris 1853. Schmidt's Jahrb. 80. S. 61. — Virchow, Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre der Unterleibsaffectionen. Virchow's Archiv V. Heft 3. S. 348. 1853. — Boens, Verengung des Mastdarms durch Neubildung in dessen Umgebung. Journ. de Brux 1855. Schmidt's Jahrb. 90. S. 315. — Willigk, Sectionsberichte etc. Prager Vierteljahrsschrift XIII. 2.3. 1856. — Bourdon, Verengerung der Ileocoecalöffnung. Union méd. 57. 1856. Schmidt's Jahrb. 96. S. 204. — Habershon, Pathological and practical observations etc. London 1857. Ibid. 100. S. 262. — Geist, Klinik der Greisenkrankheiten. Erlangen 1857—1860. — Le Barillier, Ueber die Enteritis der Säuglinge. Journ. de Bord. 2. Ser. V. 1860—61. Schmidt's Jahrb. 111. S. 64. — Luzsinky, Dritter Jahresbericht etc. Journal für Kinderkrankheiten 1859. S. 254; 1861 S. 229. — Poland, Contusion des Unterleibs. Guy's Hosp. rep. 3. Schmidt's Jahrb. 105. S. 76. 1860. — Bouchut, Handb. der Kinderkrankheiten. Deutsch von Bischoff. 1860.—62. S. 751 mit ausführlicher Literaturangabe. — Winternitz, Hydratische Behandlung der Diarrhoe im Kindesalter. Jahrb. für Kinderheilkunde VIII. Heft 3 u. 4. 1867. — F. Siredey, Note pour servir à l'étude des concretion muqueuses membraniformes etc. Union méd. 1869. — Courval, Aehnl. Beobachtung Canstatt's Jahresber. 1869. S. 132. — Oppenheimer, Versuche über Hydrotherapie bei Diarrhoe der Kinder. Bayer. Aerztl. Intelligenzbl. 1869. No. 24. — Simon, J., Notes pour servir à l'histoire de quelques diarrhoes spécifiques. Archiv génér. de méd. 48. 180. 1870. — London Hospital, A burn-death from profuse diarrhoea etc. Brit. med. Journ. Canstatt's Jahresber. 1870. S. 157. — Da Costa, Membranous enteritis. Americ. Journ. of the medical sciences. — Whitehead Mucous disease. Brit. med. Journ. Canstatt's Jahresber. 1871. S. 149. — Fränztel, Enterotomie bei Ileus. Virchow's Archiv. 49. 164. — Die neueren Handbücher und Lehrbücher von Bamberger, Gerhardt, Steiner, Canstatt, Wunderlich, Henoch, Valentiner etc.

Anscheinend mit demselben Rechte, mit welchem die Dyspepsie in das Gebiet der Magenentzündung verwiesen wurde, könnte auch die Diarrhoe unter die Darmentzündung subsumirt werden und Broussais sprach bekanntlich seinerzeit unumwunden aus, dass Diarrhoe ohne Entzündung der Darmschleimhaut nicht existire. Gegen ein solches Verfahren spricht aber die täglich zu machende Erfahrung, dass Nerven einflüsse, z. B. Gemüthsaffecte, eine unzulängliche Wirkung auf die Darmbewegung in dem Sinne ausüben, dass sofort Diarrhoe eintritt. Es ist nach dem hentigen Stand unseres physiologischen Wissens noch nicht möglich, eine bestimmte Erklärung dieser Erscheinung zu geben, da wir von der den Motus peristalticus betreffenden Innervation des Darms zu wenig Positives kennen und es ziemlich werthlos ist, in der Reizung des Vagus, in einer vorübergehenden Lähmung der Mesenterialnerven und ähnlichen Möglichkeiten die Hauptschuld an der Entstehung des Durchfalls im einzelnen Falle zu sehen. Jedenfalls kommt bei dieser Art von Diarrhoe der Darm bald wieder zur Ruhe, ebenso wie nach Darreichung eines den Darm nicht entzündlich reizenden Abführmittels nur ein oder ein paar Mal Durchfall erfolgt, ohne dass der Darm dadurch irgendwie weiter alterirt erscheint. Man kann

daher wohl solche vorübergehende Abweichungen von der gewöhnlichen Darmbewegung theils als noch innerhalb der physiologischen Grenzen liegend betrachten, theils den Neurosen des Darms zuzählen, wie beispielsweise die Diarrhöen bei Hysterischen.

Indem wir daher von diesen Zuständen absehen, werden wir im Folgenden nur diejenigen pathologischen Verhältnisse und Krankheitserscheinungen besprechen, welche mit allgemein anerkannten Entzündungszuständen des Darms in Beziehung stehen.

Pathologische Anatomie.

Die Schleimhaut des Darms ist beim acuten Katarrh mehr oder weniger lebhaft geröthet und geschwollen, und sind die oberen Schichten der Darmwand dabei sogar zuweilen ödematös, die Epithelien können massenhaft abgestossen, die Zellen vergrössert, das Protoplasma gekörnt, die Kerne undeutlich werden.

Wir dürfen indessen diesen letztgenannten mikroskopisch-anatomischen Veränderungen keine für den Darmkatarrh pathognostische Bedeutung zuerkennen, weil im Darm, gerade so wie im Magen, post mortem unter dem Einfluss der eine Zeit lang noch wirksamen Verdauungssäfte Metamorphosen in dem entzündeten Gewebe, speciell in den Epithelien vorgehen können und dasselbe geschehen kann, wenn die Epithelien schon während des Lebens abgestossen und im Darmkanal mit dessen übrigen Inhalt der Verdauung ausgesetzt waren. Der Umstand also, dass wir in den Dejectionen von Individuen, welche an Darmkatarrh leiden, Epithelien von den oben genannten Charakteren finden, ist an und für sich noch nicht beweisend für die Abhängigkeit der Epithelveränderung von der Darmentzündung; wirklichen Werth hat vielmehr in dieser Beziehung nur der anatomische Befund auf einer Darmschleimhaut, welche künstlich in Entzündung versetzt sofort nach dem Tode des Thieres untersucht wird. Ebenso muss daran festgehalten werden, dass, nach dem Verhalten anderer Schleimhäute zu schliessen, deren Entzündung intra vitam direct gesehen werden konnte und welche dessungeachtet bei der Obduction blass erschienen, auch die Darmschleimhaut post mortem nicht injicirt zu sein braucht, obgleich während des Lebens der Patient ein Katarrh mit allen seinen Erscheinungen bestanden hat.

Ist die Injection deutlich ausgesprochen, so erscheint sie bald heller, bald dunkler, bald diffus, bald circumscribt, vor Allem auf die Umgebung der Drüsen concentrirt. In manchen Fällen finden sich wohl auch Blutextravasate. Die entzündliche Exsudation auf die freie Fläche ist beim Darmkatarrh anscheinend besonders reichlich, und trägt der Erguss desselben in das Darmlumen zur Verdünnung der Fäcalmassen bei; die letztere wird indessen sicher

mitbedingt durch die in Folge der Entzündung vermehrte Peristaltik, welche die in den Darm abgesonderten Verdauungssäfte rasch nach unten führt, ehe es zur Resorption der Verdauungsproducte und Eindickung des Kothes kommt. Da nun die Menge des Succus entericus nach unsern neueren Erfahrungen eine sehr bedeutende ist, so begreift es sich, wie sehr beim Darmkatarrh das flüssige Exsudat vorherrschen muss. Je länger die Entzündung dauert, um so grösser wird die Zahl der dem entzündlichen Exsudat beigemischten extravasirten Eiterkörperchen.

Die solitären (und conglobirten) Follikel können beim acuten Katarrh, besonders bei den heftigeren Formen desselben anschwellen und erscheinen dann bläschenartig mattgrau als stecknadelkopfgrosse Prominenzen in der rothgefärbten Umgebung. Kommt es zur Nekrose der die Drüzenschwellung bedingenden Zellenanhäufungen, so entstehen Geschwüre auf der Schleimhautfläche die sog. Folliculargeschwüre, von welchen später noch ausführlich die Rede sein wird, ebenso wie von der Bildung der sog. katarrhalischen Geschwüre, welche an den Stellen, wo das Epithel verloren gegangen ist, aus kleinen Erosionen hervorgehen.

Beim chronischen Katarrh des Darms, der meist aus dem acuten sich entwickelt, sind hauptsächlich die venösen Gefässchen erweitert, eine dunklere Rothfärbung vorherrschend, untermischt mit brauner schiefriger Pigmentirung besonders der Zotten, einer Folge früher gebildeter Extravasate. Auch hierbei findet sich Wulstung der Schleimhaut, ein reichliches eitriges Exsudat, eine Veränderung der Epithelien, die sich durch Undeutlichwerden der Kerne, moleculare Trübung und Verfettung des Protoplasma kundgeben soll. Daneben schwellen die solitären Follikel mehr und mehr an, werden pigmentirt und bilden sich zu Geschwüren um; das Schleimhautgewebe speciell die Submucosa wuchert an circumscripten Stellen in Form von Papillargeschwülsten (*Enteritis polyposa*) hauptsächlich im Dickdarm. Auch durch Veränderungen, die mit den Lieberkühn'schen Drüsen vorgehen, können Modificationen des gewöhnlichen anatomischen Bildes der Enteritis bedingt sein. Indem nämlich das Secret derselben in den Drüsenschläuchen sich ansammelt, können Schleimcomedonen mit makroskopisch sichtbarer Ektasie der Drüsenorificien entstehen oder kommt es wohl auch, wie diess Virchow in einem Fall in eclatantester Weise beobachtet und abgebildet hat¹⁾, durch Zusammenfliessen der mit Schleim ange-

1) Virchow, Die krankhaften Geschwülste I. S. 243.

füllten Drüsencysten zu grossen Schleimklumpen in der Mucosa, welche theils als solche prominiren, theils die integrirenden Bestandtheile von polypösen Wucherungen abgeben (Enteritis spec. Colitis „cystica“ polyposa). Treten die obigen Wucherungsvorgänge mehr diffus auf, so wird die Schleimhaut dicker und derber, chronisch indurirt; in anderen Fällen führen länger bestehende Katarrhe, namentlich bei Kindern, im Gegentheil zur Atrophie der Schleimhaut, die dann blass und gelb erscheint mit Verkürzung der Drüenschläuche.

Wie bei der chronischen Gastritis nimmt auch bei der chronischen Darmentzündung die Muscularis Antheil an der Erkrankung des Darmkanals bald in Form einer Hypertrophie, die so bedeutend werden kann (einfache Darmstrictur), dass Verengerungen des Darmlumens resultiren besonders im Rectum, in der Flexura sigmoidea, an der Valvula Bauhini (Bourdon), selten auch im Dünndarm, bald aber auch in Form von Atrophie, wenn die chronischen Darmkatarrhe Kinder oder marantische Individuen befallen.

Endlich kommt es bei den intensiveren Formen der Darmentzündung auch zur Schwellung der Mesenterialdrüsen.

Nicht alle Parteen des Darmtractus sind gleichmässig zum Katarrh disponirt, obgleich derselbe überall vom Magen ab bis zum Rectum Platz greifen kann. Am häufigsten erkrankt das Colon, wahrscheinlich weil hier die reizenden Bestandtheile des Darminhalts am längsten verweilen, und zu den übrigen Ursachen für die Darmentzündung noch das mechanische Moment der Reibung der eingedickten Kothmassen an den Wänden des Darmrohrs hinzukommt. Diess und der Umstand, dass in diesem Darmtheil die Fäcalmassen bereits in einen fauligen Zustand übergegangen sind und die Fäulnisorganismen auf der entzündeten Schleimhaut höchstwahrscheinlich leichter haften, erklärt es, dass wir gerade bei den Entzündungen des Dickdarms vor Allem an den Flexuren auch diphtheritische Belege finden, die der Schleimhaut ein Aussehen verleihen, wie wenn sie mit Kleie bestreut wäre (s. u.).

Je nachdem nun der eine oder andere Theil des Darmkanals katarrhalisch afficirt ist, unterscheidet man mit eigenen Benennungen eine Duodenitis, Ileitis, Typhlitis (Coecum), Colitis und Proctitis (Rectum)

Bei der Duodenitis ist die katarrhalische Schwellung und Verstopfung der Mündung des Ductus choledochus und der davon abhängige durch die Localität bedingte Icterus charakteristisch, bei

der Ileitis die Schwellung der Peyer'schen Plaques und unter Umständen eine Verengung der Valvula Bauhini durch einfach entzündliche Hypertrophie.

Die Typhlitis, besonders durch Fäcalanhäufung und Kothsteine bedingt (Typhlitis stercoralis), scheint ganz vorzugsweise mit Erschlaffung der Darmmuskulatur verbunden zu sein, wodurch jene Retention des Kothes noch wesentlich begünstigt wird. Werden die reizenden Massen nach einiger Zeit nicht fortgeschafft, so schreitet die Entzündung auf die tieferen Schichten der Darmwand fort und es entstehen Ulcerationen, die zur Perforation führen können — Folgezustände, von welchen bei der Besprechung der Darmgeschwüre näher die Rede sein wird. Ebenso wie die Typhlitis entsteht und verläuft die Entzündung des Processus vermiformis. Auch dieser verschwärt ganz gewöhnlich und ist seine Ulceration eine der gewöhnlichsten Ursachen für die Perforationsperitonitis überhaupt (s. u.). In anderen Fällen bildet sich eine Verengung oder Obliteration des wurmförmigen Kanals aus bald gerade an seiner Mündung, bald etwas entfernt davon, so dass dann das in seinem Innern abgesonderte schleimige Secret nicht abfliessen kann. Dasselbe häuft sich also innerhalb des Kanals an und dehnt denselben zu einem runden Sack aus, der bis zur Grösse einer starken Faust anschwellen kann (Virchow). Der Inhalt dieses Sackes ist, wie schon bemerkt, anfangs zäher Schleim; später wird derselbe wässrig-serös, indem die starke Ausdehnung der Wandung des Fortsatzes mit einer Verdünnung derselben einhergeht, die innere Oberfläche wird dadurch immer glatter, der Gefässverlauf oberflächlicher, der Austritt von Blutwasser begünstigt, die Schleimproduction auf ein Minimum reducirt (Hydrops proc. vermif.).

Die Proctitis endlich bietet gewöhnlich die oben beschriebenen Veränderungen in schönster Vollendung dar: beträchtliche Schwellung der Schleimhaut, Blennorrhoe, kleienförmigen diphtheritischen Belag, Ulceration, Polypenentwicklung, Hypertrophie der Submucosa und Muscularis, so dass der Mastdarm zu einem „schwierig dicken Rohr“ umgewandelt erscheint, das ausserdem noch mit dem in der Umgebung gewucherten Gewebe fest verwachsen ist. Damit ist Anhäufung von Fäcalmassen und Erweiterung des Darms über den entzündeten Stellen verbunden, ausserdem eine Anschwellung der Mastdarmvenen speciell der Venen am Ausgange des Rectums (Hämorrhoiden), deren Bildung theils durch die andauernde Reizung der Schleimhaut, theils durch rein mechanische Ursachen bedingt ist, indem die eben genannten Folgeerscheinungen der chronischen Proc-

titis den Abfluss des Blutes aus dem Plexus haemorrhoidalis nach Oben hin hindern.

Bei den letztbeschriebenen Formen von Darmentzündung — der Typhlitis und Proctitis — bleiben die anatomischen Veränderungen zuweilen nicht auf die Darmwand beschränkt, vielmehr wird das Zellgewebe in der Umgebung dieser Darmpartieen mit in den Entzündungsprocess hereingezogen, woraus die Bilder der Perityphlitis und Periproctitis sich ergeben. Sofern diese Erkrankungen nicht selbstständig aus unbekannter Ursache, oder im Verlaufe von Infectiouskrankheiten, oder durch Fortleitung der Entzündung von der äussern Umgebung (Caries der Wirbel, der Beckenknochen u. s. w.) entstehen, sondern von einer Erkrankung des Darms abhängig sind, zeigen sie zweierlei Ausgänge: entweder tritt eine Resorption der Entzündungsproducte, eine Induration des Gewebs und damit ein gewisser Abschluss des Krankheitsprocesses ein, oder es finden Durchbrüche des Eiters nach Aussen und nach dem Darme hin statt. Es bilden sich so Herde, welche Eiter, Koth und nekrotische Gewebsetzen enthalten und durch Fisteln mit dem betreffenden Darmtheil in Verbindung stehen (bei der Periproctitis durch die sog. inneren Mastdarmfisteln). Diese können dann ihrerseits wieder nach anderen Localitäten hin durchbrechen: die periproctitischen Abscesse nach Aussen in der Umgebung des After mit Bildung einer complete Mastdarmfistel oder nach anderen nachbarlichen Höhlen (z. B. in die Blase), die perityphlitischen in die Peritonealhöhle, in einen entfernteren Darmtheil, oder nach Aussen hin, nachdem der Eiter sich meist erst nach Unten hin gesenkt hat, dem Zuge des Bindegewebes folgend, welches das Coecum und Colon ascendens umgibt und zum Rectum, zur Niere und oberflächlichen Binde des Oberschenkels unmittelbar sich fortsetzt.

Aetiologie.

Um zu einem Verständniss für die Häufigkeit der Darmentzündungen zu gelangen, ist es nothwendig, sich einiger anatomischer Eigenthümlichkeiten der Darmschleimhaut zu erinnern. Es ist schon oben (s. Anat. Vorbem.) angeführt, dass die Ausbreitung der feinsten Blutgefässnetze in den Zotten des Dünndarms unmittelbar unter dem Epithel stattfinde, die Gefässe also Einwirkungen von Aussen her besonders leicht ausgesetzt seien. Weiterhin ist die Anordnung der feinen Venenzweigen in der Dickdarmschleimhaut (s. o.) ganz dieselbe wie in der Magenschleimhaut, so dass hier dem Abfluss des Blutes aus den Capillaren ein gewisser Widerstand entgegensteht.

In ähnlichem Sinn wirkt auch eine andere anatomische Eigenthümlichkeit der Circulationsverhältnisse des Darms, worauf besonders Rindfleisch aufmerksam gemacht hat: indem die Arterien auf ihrem Weg durch die Muscularis des Darms von einer ziemlich mächtigen Bindegewebsseide umgeben sind, während die Venenstämmchen mehr nackt die Muskelhaut durchsetzen, wird jede Contraction der letzteren eine gewisse Behinderung des Blutabflusses aus der Darmschleimhaut mit sich bringen und wird dieselbe um so bedeutender werden, je energischer die Darmcontractionen sind. Endlich darf vielleicht aus dem Umstand, dass die Chylusgefäße des Mesenteriums constant während der Verdauung rothe Blutkörperchen führen, geschlossen werden (Cohnheim), dass die Darmschleimhaut zu den Körperregionen gehört, wo die Passage der Blutzellen durch die Gefässwand besonders leicht von Statten geht. Nach alledem kann es uns nicht Wunder nehmen, dass die Darmschleimhaut zur Entzündung besonders disponirt ist und dass schon schwache Reize zur Erzeugung derselben genügen.

Gelegenheitsursachen für die Entstehung des Darmkatarrhs finden sich denn auch in sehr reichlicher Zahl, wie die folgende Aufzählung derselben hinlänglich beweist.

Wenn man von den Darmkatarrhen absieht, welche einer einfachen Fortleitung der Entzündung eines benachbarten Organs auf die Darmschleimhaut per contiguitatem ihre Entstehung verdanken, d. h. also von den Darmentzündungen, die sich an einen Katarrh der Gallengänge, an einen bestehenden Magenkatarrh oder eine Peritonitis anschliessen, so kommt die Bildung eines Darmkatarrhs immer nur unter zwei ätiologischen Voraussetzungen zu Stande: entweder sind die Reize, welche eine normale Darmschleimhaut treffen, abnorme, oder hat die Darmschleimhaut aus irgend welchem Grund ihre normale Beschaffenheit verloren, so dass schon die Reize, welche normaler Weise sie treffen, genügen, eine Entzündung in derselben hervorzurufen.

Betrachten wir zunächst die erstgenannte Kategorie von Ursachen der Darmentzündung, so kommen alle mechanisch oder chemisch stark reizenden Nahrungsmittel, grobe unverdauliche Speisen, unreifes wenig gekauts Obst, gährende Getränke u. s. w. in erster Linie in Betracht, ferner verschluckte oder in den Mastdarm eingebrachte Fremdkörper, Gifte, Medicamente, darunter auch einige starke Abführmittel, z. B. Coloquinten. Auch eine massenhafte Anhäufung von Würmern scheint Darmentzündung bedingen zu können (namentlich im Rectum). Eine nicht seltene Ursache des

Darmkatarrhs gibt die Anwesenheit von Darmconcrementen oder die Ansammlung sehr fester Kothmassen, insbesondere über engen Stellen im Verlauf des Darms bei Knickungen, Adhäsionen des Darmrohrs u. s. w. ab. Letztere — die Kothansammlung — afficirt nicht bloß mechanisch die Darmschleimhaut, sondern ist durch die Fäulniß, welche in den Fäcalmassen immer mehr fortschreitet, für die anliegende Schleimhautfläche auch in chemischer Beziehung ein andauernder Entzündungsreiz. Unter dem Einfluss der Fäulniß entstanden können auch die zum Theil diphtheritischen Darmentzündungen angesehen werden, welche bei Pyämischen, Septicämischen nicht selten auch bei Wöchnerinnen gefunden werden (s. u.).

Eine ganz gewöhnliche Ursache des Darmkatarrhs bilden Erkältungen, wobei wahrscheinlich der Reiz des plötzlich auf der Körperoberfläche abgekühlten nach dem Darm gelangenden Blutes vermehrte Peristaltik und Entzündung einleitet. Endlich können auch das Abdomen treffende Traumen (Contusionen der Bauchwand) Darmkatarrh, sogar chronischen bedingen, wie Braillet's Fall (s. Poland) beweist, wo ein auf den Unterleib getretener Mann mehrere Monate später an Ileus, der Folge einer traumatischen Jejunitis, starb.

In die zweite Kategorie von Ursachen der Darmentzündung, wo die Darmschleimhaut ihre normale Beschaffenheit verliert, und der Darmkatarrh als Folge jener Veränderung des Verhaltens der Darmschleimhaut secundär hinzutritt, fallen alle Krankheitszustände, die unter Anderem auch eine krankhafte Hyperämie der Darmschleimhaut bedingen. In erster Linie sind es Stauungen im Pfortadergebiete in Folge von Leberleiden, von Erkrankungen der V. portae selbst, oder von Compression der Mesenterialvenen durch Geschwülste, weiterhin die allgemeinen Stauungen bei Herz- und Lungenkrankheiten, welche eine dauernde Ueberfüllung der Darmschleimhaut mit Blut und damit die Disposition zum Katarrh veranlassen. Eine solche muss auch angenommen werden, vielleicht bedingt durch die mangelhafte Ernährung der Gefäßwandungen, bei Kranken mit Tuberkulose, Morbus Brightii u. s. w. Ob etwas Aehnliches bei der Bildung der Darmentzündungen, welche nach Verbrennungen¹⁾ zu Stande kommen, anzunehmen ist, lasse ich dahingestellt. Klarer ist der Zusammenhang zwischen Darmentzündung einerseits und den Incarcerationen, Achsendrehun-

1) Falk (Virchow's Archiv 53. S. 27) fand nach Hautverbrennungen zerfallene rothe Blutkörperchen im Blute und ein Sinken der Herzkraft, Befunde, welche zur Erklärung des eigenthümlichen reciproken Verhältnisses zwischen Darmentzündung und Verbrennung der äusseren Haut mit verwerthet werden können.

gen und Intussusceptionen andererseits: indem bei diesen Darmaffectionen die Darmgefässe gezerrt und gedrückt werden, treten Stockungen in der freien Circulation und damit passive Hyperämieen in der Darmwand ein, deren Resultat ein intensiver Katarrh der Schleimhaut der betreffenden Darmtheile ist, zumal die über der Stelle der Darmverengung sich ansammelnden Kothmassen einen dauernden Reiz auf die Wandung ausüben. Endlich unterhalten die verschiedenartigen Ulcerationsprocesse auf der Darmschleimhaut, die dysenterischen, tuberkulösen, krebssigen, typhösen Geschwüre, wie Ulcerationen an anderen Körperstellen, in ihrer Umgebung Entzündung, welche unter Umständen eine grössere Ausbreitung gewinnt. Dasselbe gilt von den Neubildungen des Darms und dem sie complicirenden Katarrh.

Während schon lange bekannt ist, dass unter dem specifischen Einflusse des Malariagiftes Diarrhöen im Tertian- und Quotidian-typus auftreten können, hat Jules Simonneuestens mehrere Fälle beobachtet, in welchen Jahre lang dauernde Diarrhöen ohne regelmässigen Typus, mit oder ohne gleichzeitige Milzschwellung auf den Gebrauch von Chinin sofort verschwanden, nachdem alle Antidiarrhoica umsonst gereicht waren. Die Beimischung von Schleim und Blut zu den Stühlen, sowie der Umstand, dass in einem eclatanten Fall nach dem Chiningebrauch zwar Besserung, ein vollständiges Verschwinden der Diarrhoe aber erst eintrat, nachdem eine Localbehandlung des Darms nachfolgte, weist darauf hin, dass die Malaria-intoxication unter Umständen die Ursache eines chronischen Intestinalkatarrhs werden kann.

Je nachdem die veranlassende Schädlichkeit rasch oder langsam den Körper verlässt, oder sich zurückbildet, je nachdem sie einmal oder zu wiederholten Malen den Darmkanal afficirt, kürzere oder längere Zeit einwirkt, zeigt der Darmkatarrh einen acuten oder chronischen Verlauf.

Die Krankheit ist eine sehr häufige, und ist kein Alter von derselben verschont. Ganz besonders sind es Säuglinge, die davon befallen werden. Die Ursache hiervon liegt hauptsächlich in der leichten Zersetzlichkeit ihrer Nahrung und der Empfindlichkeit der Schleimhaut des kindlichen Darms. Nach Luzsinsky's Zusammenstellung (aus 10,000 Kinderkrankheitsfällen) fällt fast $\frac{1}{3}$ aller Kinderkrankheiten in das Gebiet des Darmkatarrhs. Zur Zeit des Zahnens leiden die Säuglinge erfahrungsgemäss mehr an Enteritis, als zu andern Zeiten.

Die Witterungsverhältnisse sind von anerkanntem Einfluss

auf die Häufigkeit der Krankheit. Die heissesten Monate gelten in dieser Beziehung für besonders gefährlich; namentlich dann, wenn ein rascher Wechsel in den Tages- und Nachttemperaturen herrscht, wächst die Zahl der Darmentzündungen.

Zuweilen nehmen dieselben einen endemischen oder epidemischen Charakter an. Daran mögen die oben erwähnten Witterungsverhältnisse, der Genuss schlechten Trinkwassers und ähnliche allgemeine eine grosse Zahl von Menschen treffende Schädlichkeiten schuld sein, vielleicht aber auch die Entwicklung und Wirkung eines Miasmas, das jedoch bis jetzt nicht näher bekannt ist (s. o. unter *Cholera nostras*).

Symptomatologie.

Die Symptome des Darmkatarrhs sind im Allgemeinen nicht sehr prägnant; wenigstens ist der Entwicklungsgrad der einzelnen Krankheitszeichen sehr verschieden, und ihr Vorkommen überhaupt sehr wechselnd. Wenn man noch dazu nimmt, dass der anatomische Bau und die verschiedene Function der einzelnen Abschnitte des Darms die Krankheitsbilder modificiren muss, je nachdem dieser oder jener Darmtheil von der Entzündung befallen ist, so ist von vornherein nicht zu erwarten, dass ein einheitliches auf alle Fälle passendes Bild der Enteritis entworfen werden kann. Es ist daher wohl auch am meisten zweckentsprechend, zunächst die dabei überhaupt in Betracht kommenden Symptome einzeln zu analysiren und dann erst noch die Aufstellung specieller Krankheitsbilder zu versuchen.

Das entschieden wichtigste Symptom der Darmentzündung, gegen welches die anderen Zeichen an Bedeutung weit zurücktreten, ist die *Diarrhoe*. Nach dem, was wir heutzutage über das Zustandekommen des Durchfalls wissen, sind es hauptsächlich Nerveneinflüsse, welche die vermehrte Peristaltik und damit den Durchfall erzeugen (s. o.). Beim Katarrh der Darmschleimhaut werden die den Motus peristalticus reflectorisch einleitenden Nervenendigungen durch das entzündliche Exsudat und weiterhin durch den Darminhalt mehr gereizt, als im normalen Darm unter sonst gleichen Verhältnissen. Diese Reizung hat Contractionen der Darmwand und eine raschere Forttreibung des Darminhalts zur Folge, und wird der letztere als dünnflüssige Masse nach Aussen geschafft, wenn die Beschleunigung und Energie der Darmbewegungen sich auch auf den Dickdarm erstreckt, so dass der Inhalt keine Zeit findet, sich im letzten Abschnitt des Darmkanals genügend einzudicken. Wir wissen, dass der Chymus

schon in der Norm sehr rasch den Dünndarm durchheilt (in wenigen Stunden); es wird also bezüglich des Zustandekommens der Diarrhoe nicht sehr wichtig sein, ob der Weg vom Magen zum Coecum noch etwas rascher, als in der eben genannten Zeit, von dem Speisebrei zurückgelegt wird oder nicht, wenn nur der Aufenthalt desselben im Dickdarm der normal lange ist. Diesen Voraussetzungen entsprechend sehen wir denn auch bei Katarrhen, welche auf die obere Seite des Darms, speciell das Duodenum und Jejunum, beschränkt sind, keinen Durchfall. Dagegen tritt derselbe erfahrungsgemäss auf, sobald der untere Theil des Ileum und das Colon katarrhalisch afficirt sind, und zwar ist er um so intensiver, je grössere Strecken des Dickdarms an der Entzündung Antheil nehmen. Man würde übrigens gewiss fehl gehen, wenn man annähme, dass weit ausgebreitete Dünndarmkatarrhe auf die Erzeugung von Diarrhoe ganz ohne Einfluss sind. Vergewärtigen wir uns die hohe Wichtigkeit, welche die Dünndarmschleimhaut für die Resorption des Darminhalts bei der Verdauung hat und weiterhin, dass bei der Entzündung der Darmschleimhaut die Function der Zotten gehemmt sein muss theils durch die entzündliche Infiltration ihres Parenchyms, speciell der Zottenmusculatur selbst, theils durch die gesteigerte Peristaltik, welche den Chymus zu rasch über die Oberfläche der Mucosa wegtreibt, ehe eine ausgiebige Resorption stattgefunden hat: so ist klar, dass beim Dünndarmkatarrh mehr unresorbirte, halb verdaute Nahrungsmassen, vor Allem auch Fett, in den Dickdarm gelangen müssen. Nun ist zwar festgestellt, dass auch der letztere eine Stätte energischer Resorption werden kann, ja dass auch, wie ich nach meinen Erfahrungen am Hundedickdarm schliesse, Fett im Dickdarm resorbirt werden kann, aber das letztere geschieht jedenfalls nur in sehr beschränktem Maasse, und ein Theil des pathologisch Weise in grösseren Mengen in den Dickdarm eingetretenen Fettes zersetzt sich noch weiter und die dabei frei werdenden Säuren vermögen ihrerseits die Schleimhaut des Dickdarms zu reizen und Durchfall hervorzurufen.

Es ist selbstverständlich, dass beim einfachen Mastdarmkatarrh der Stuhlgang nicht dünn zu sein braucht, sondern im Gegentheil meist consistent ist. Gibt ja doch gerade die Anhäufung harter Kothmassen eine gewöhnliche Ursache für die Proctitis ab und bedingt die mit der Proctitis verbundene krampfhaftige Contraction des Sphincter ihrerseits eine weitere Retention der Kothmassen.

Ebenso wenig leiden Kranke mit chronischem Darmkatarrh nothwendig an Diarrhoe, vielmehr wechseln häufig flüssige Stühle

mit festen ab. Die Ursache der zeitweiligen Fäcalretention ist nicht in dem Mangel an entzündlichem Exsudat, sondern wesentlich in der Trägheit der Darmbewegungen zu suchen. Wie beim chronischen Katarrh auf anderen Schleimhäuten die Reizbarkeit der betreffenden Nervenendigungen und damit auch die davon abhängigen Reflexerscheinungen an Intensität abnehmen, so geschieht diess auch beim chronischen Darmkatarrh und verliert dem entsprechend die Peristaltik an Lebhaftigkeit. Speciell wird die Abnahme der letzteren bedingt sein durch das reichliche schleimig-eitrige Exsudat, das die Darmwand überzieht und den Reiz des vorbeigleitenden Darminhalts abschwächt, sowie durch die entzündlich-ödematöse Infiltration der Muscularis.

Die Zahl der Durchfälle ist je nach dem Grade der Heftigkeit des Darmkatarrhs natürlich sehr verschieden, bald nur 4, bald 10 und mehr im Tage.

Wichtiger, als die Zahl, ist die Beschaffenheit der Stühle der an Darmkatarrh leidenden Kranken. Das Aussehen derselben ist je nach der Intensität des Durchfalls dünnbreiig fäcal, oder wässrig-grüngelblich, zuletzt ganz farblos. Ihre chemische Zusammensetzung ist bis jetzt nicht genügend festgestellt.

Die sehr sorgfältigen Analysen Radziejewski's, welcher die diarrhoischen, durch Abführmittel erzielten Stühle von Hunden untersuchte, ergaben als Bestandtheile derselben: Darmfermente (ein saccharificirendes und peptonisirendes), Lencin und Tyrosin, Peptone und einige Male vollkommen unverdaute Nahrungsbestandtheile (Muskelbündel), dagegen nur Andeutungen oder gar keine Spur von unzersetzter Galle.

Auch beträchtliche Mengen von Kochsalz sind in den diarrhoischen Stühlen nachgewiesen. Doch existiren hier keine allgemein anerkannten Anhaltspunkte, ebenso wenig wie in Betreff der Quantitäten von Eiweiss, welche für die Stühle der an Darmkatarrh leidenden Individuen als pathognostisch betrachtet werden könnten.

Blut ist nur sehr selten beigemischt, ausgenommen beim Mastdarmkatarrh und den Enteriten, welche nach Hautverbrennungen vorkommen, obgleich die Darmblutung für letztere durchaus nicht pathognostisch ist, sondern eher das Stadium der Latenz zwischen dem stattgehabten Trauma und der Darmerkrankung, welches nach Curling¹⁾ sogar meist 10 Tage dauert. Findet sich also Blut in den Dejectionen bei Leuten, welche längere Zeit an Diarrhöen leiden, so ist, abgesehen von den obigen Ausnahmefällen, immer der Verdacht begründet, dass es sich nicht um einen einfachen Darmkatarrh,

1) Bamberger, Krankheiten des chylop. Systems. S. 310. cit. Vergl. Canstatt's Jahresber. 1870. II. S. 157.

sondern um tiefer gehende Structurveränderungen der Darmwand (Geschwüre u. s. w.) handle. In Fällen, wo es fraglich ist, ob die abnorme Färbung der Faeces von Blut herrühre, oder nicht, entscheidet am besten die chemische oder mikroskopische Untersuchung des Stuhlgangs. Bei der letzteren findet man ausser den Blutkörperchen unverdaute Speisetheile, veränderte Epithelzellen (s. o.), Eiterkörperchen, beziehungsweise weisse Blutkörperchen, welche übrigens nicht immer als Product der Entzündung aufgefasst werden dürfen, da sie sich auch im normalen Succus entericus finden. Der Nachweis von Pilzen und Krystallen von phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia hat keine grosse Bedeutung, da diese Gebilde zwar auf Fäulnissvorgänge im Darm hindeuten, diese letzteren aber mit der normalen (Dickdarm-) Verdauung in Zusammenhang stehen.

Eine besondere Besprechung verlangt noch die Anwesenheit von Schleim in den Dejectionen. Geringe Beimischungen von Schleim sind nicht pathologisch. Dagegen kommt viel Mucin nur bei Erkrankungen des Darms vor; zuweilen wird beim Stuhlgang zeitweise überhaupt nur Schleim entleert, was immer auf Katarrh des Mastdarms hinweist, ebenso spricht für eine Entzündung des Dickdarms die Einhüllung der Skybala mit Schleimmassen. In einzelnen Fällen, hauptsächlich bei (hysterischen) Frauen, kommt es zur Bildung zusammenhängender Schleimcylinder, welche zoll- bis fusslange membranöse Abgüsse des Darms darstellen. Dieselben werden in Anfällen entleert, welche mit Kolikschmerzen (oft über dem Nabel), Auftreibung des Unterleibs und Steigerung der daneben bestehenden hartnäckigen Dyspepsie einhergehen (Da Costa). Die Massen bestehen fast ausschliesslich aus Mucin, zuweilen aus Eiweiss und Fibrin (Whitehead). Die Production derselben ist unter Umständen eine sehr reichliche und werden sie Monate lang bei jeder Stuhlentleerung, oder aber gewöhnlich nur in Anfällen von einigen Wochen Dauer entleert.

Als Folgen einer massenhaften oder länger dauernden Abscheidung flüssigen Darminhalts sind anzusehen: der verminderte Turgor der Haut, der vermehrte Durst, die Concentration des Urins u. A.

Weniger constant als Diarrhoe ist Unterleibsschmerz mit dem Darmkatarrh verbunden. Der Charakter desselben ist sehr verschiedenartig: bald kolikartig remittirend, bald mehr gleichmässig dumpf, zunehmend bei stärkerem Druck auf den Unterleib, bald aber auch, wie bei der Kolik überhaupt, durch Druck gerade vermindert. Sind die unteren Partien des Colon von der Entzündung ergriffen, so

stellt sich Tenesmus ein, der die höchsten Grade erreicht, wenn der Mastdarm selbst entzündet ist. Bei der Typhlitis ist der Schmerz fixirt auf die Ileocoecalgegend, bei der Verbreitung der Entzündung von der Schleimhaut auf das Peritoneum ausserordentlich heftig, die bloße Berührung des Unterleibs an dieser Stelle empfindlich. Ebenso sollen die Schmerzen bei den nach Verbrennung entstandenen Diarrhöen besonders heftig sein. Um so geringer sind dieselben in den Fällen, wo der Darmkatarrh von Anfang an einen schleichenden, chronischen Charakter zeigt. Der Schmerz fehlt hierbei ganz, oder stellt sich nur ein, wenn die Peristaltik lebhafter wird, dagegen haben die Kranken gewöhnlich wenigstens unangenehme Gefühle im Unterleib, besonders einige Zeit nach dem Essen, leiden an Borygmen und Flatulenz in Folge der durch die abnormen Zersetzungen des Darminhalts frei werdenden Gase, sind verstimmt und verlieren die Energie. Der Abgang von Blähungen und Ructus verschafft solchen Patienten vorübergehende Erleichterung, weil die abnorme lästige Spannung im Unterleib dadurch vermindert wird.

Nehmen die Unterleibsschmerzen einen intensiveren Charakter an, so verbreiten sie sich über einen grösseren Bezirk, die unteren Extremitäten und Genitalien. Bei kleinen Kindern treten Convulsionen auf, Unruhe, Anziehen der Beine an den Unterleib u. s. w.

In so schweren Fällen ist auch das Allgemeinbefinden bedeutend afficirt. In den acut verlaufenden ist Fieber vorhanden, zuweilen durch einen Frostanfall eingeleitet; dasselbe begleiten Kopfschmerz, Appetitlosigkeit u. s. w. Beim Katarrh der Kinder tritt hauptsächlich die Mattigkeit der Bewegungen, die blasseyanotische Färbung der Haut und der starke allgemeine Verfall in Vordergrund. Dass der Ernährungszustand der Patienten bei länger dauernder Diarrhoe leidet, ist selbstverständlich, ja es kann schliesslich Marasmus mit kachektischem Oedem die Folge eines einfachen chronischen Darmkatarrhs werden. Der Appetit ist häufig gestört, anscheinend umso mehr, je näher dem Magen die entzündete Schleimhaut liegt. Ob hierbei jedesmal der Magen secundär an der Entzündung Theil nimmt, ist sehr fraglich, zumal wir ja annehmen müssen, dass auch die Nerven des Dünn- und Dickdarms sich an der Erzeugung des Hungergefühls unter Umständen betheiligen können, Störungen in dem Blutgehalt und der Function dieser Darmtheile also schon für sich ausreichen werden, den Appetit zu vermindern und Uebelkeit hervorzurufen.

Die physikalische Untersuchung des Unterleibs liefert leider wenige für die Diagnose des Darmkatarrhs brauchbare An-

haltungspunkte. Zwar finden sich bei der Palpation gurrende Geräusche, Spannung und Auftreibung der Bauchwand in einzelnen Fällen, wo abnorm viel Zersetzungsgase im Darm auftreten, und die Musculatur ihren Tonus verliert und damit der Ausdehnung der Darmwand durch jene Gase keinen genügenden Widerstand mehr entgegensetzt. Aber alle diese Zeichen sind begreiflicherweise viel zu vag und unzuverlässig, als dass daraus etwas Bestimmtes geschlossen werden dürfte. Sichere Resultate gewährt die Untersuchung des Unterleibs bei der Typhlitis stercoralis: man findet dann in der Coecalgegend eine harte, dumpfschallende Geschwulst, welche bei der Palpation anfangs wenig, mit fortschreitender Entzündung immer mehr schmerzhaft erscheint und welche selbst dann noch als härtliche Anschwellung weiterbesteht, nachdem die stagnirenden Kothmassen aus dem Darne entleert wurden. Die Ursache dieses Verhaltens der Geschwulst ist darin zu suchen, dass dieselbe nur zu einem gewissen Theil der Anschoppung von Kothmassen im Coecum ihre Entstehung verdankt, zum andern Theil aber der entzündlichen Infiltration der Darmwände, deren Rückbildung nach aufgehobener Kothverhaltung noch längere Zeit in Anspruch nimmt. Verstärkt wird die Geschwulst noch durch das Zutreten einer Perityphlitis. Dieselbe äussert sich, wenn sie primär, unabhängig von der Darmentzündung auftritt, durch Tieferliegen des Tumors, über welchem zudem das Coecum, wenn es von Kothmassen nicht gerade angefüllt ist, noch tympanitisch schallt. Ist dagegen, wie gewöhnlich bei der Typhlitis, eine Kothstauung im Coecum vorhanden, so sammeln sich die Gase in den über der Valvula Bauhini gelegenen Darmtheilen an und treiben den Dünndarm meteoristisch auf. Tritt im Verlaufe einer chronischen Entzündung des Processus vermiformis eine Retention seines Secrets und damit die Bildung eines sog. Hydrops des Wurmfortsatzes ein, so muss bei irgend beträchtlicher Grösse desselben (s. o.) die Geschwulst fühlbar werden. — Den sichersten Anhalt für das Bestehen einer Entzündung gewinnt man natürlich, wenn die letztere den der Untersuchung zugänglichsten Theil des Darms, das Rectum, befällt. Die Digitaluntersuchung ist dann äusserst schmerzhaft, der Sphincter gewöhnlich krampfhaft contrahirt, die Schleimhaut fühlt sich heiss und trocken an, der herausgezogene Finger ist mit dünnem Schleim oder Blut überzogen. Unzweifelhaft wird die Diagnose, wenn man in der Chloroformnarkose mit dem Endoskop die Bespiegelung des Rectums vornimmt. Der chronische Mastdarmkatarrh zeichnet sich besonders durch die reichliche Eiterabsonderung aus und ist dieselbe zuweilen ohne Weiteres bei der Inspection der Analgegend des Pa-

tienten sichtbar, indem das eitrige Secret beständig zum After heraus sickert. Nicht seltene Begleiter des Mastdarmkatarrhs sind ferner die Hämorrhoiden und die Periproctitis, welche ihrerseits charakteristische leicht wahrnehmbare Veränderungen in der Umgebung des Mastdarms hervorrufen. Was die letztere Complication, die Periproctitis, betrifft, so kann dieselbe mit Sicherheit diagnosticirt werden, wenn eine harte, oder später fluctuirende Geschwulst in den starren Mastdarm hereinragt und dessen Lumen verengt, oder wenn eine Fistelöffnung in der Mastdarmwand zu fühlen, beziehungsweise zu sehen ist. Dabei ist die Darm- oder Kreuzgegend gegen Druck empfindlich, oder gar schon perforirt, und entleert sich aus der Perforationsstelle stinkender oder mit Koth förmlich gemischter Eiter, so dass dann die Betheiligung der Umgebung des Rectums an dem Entzündungs- und Verschwärungsprocess auf der Hand liegt. Ebenso klar liegen die Verhältnisse, wenn der Durchbruch nach der Scheide hin erfolgt, schwieriger wird die Diagnose, wenn der Durchbruch nach der Blase oder dem Uterus hin stattfindet.

Ausser den eben angeführten Symptomen mehr allgemeiner Natur finden sich noch Erscheinungen im Verlaufe der Darmentzündung, welche speciellen Alterationen gewisser Darmpartieen zukommen und besser unter den einzelnen Krankheitsbildern angeführt werden. Eine kurze Skizzirung der letzteren, soweit sie die Erkrankung der verschiedenen Darmabschnitte betrifft, ist nothwendig, um die Orientirung und die specielle Diagnose zu erleichtern, wobei übrigens im Voraus bemerkt sein soll, dass eine strenge Unterscheidung der Entzündung der einzelnen Darmbezirke von einander in vielen Fällen bis jetzt unmöglich ist.

Die *Entzündung der Duodenalschleimhaut* lässt sich nur aus dem Vorhandensein eines Icterus catarrhalis nach Ausschluss sämtlicher anderer Icterus hervorrufender Krankheiten diagnosticiren. Häufig ist die Duodenalentzündung die einfache Fortsetzung der Magenentzündung, so dass bekanntlich nach einer unzweifelhaften Reizung der Magenschleimhaut durch einen Excess im Essen erst mehrere Tage oder Wochen ein Magenkatarrh besteht, ehe die Conjunctiven anfangen, gelb zu werden. Alle anderen für die Entzündung des Zwölffingerdarms als charakteristisch angenommenen Zeichen (so 3—6 Stunden nach dem Essen auftretender heftiger Schmerz im rechten Hypochondrium mit Erbrechen, Abgang von Fett durch die Stühle, nervöse Erscheinungen leichter Natur, wie Empfindlichkeit, Schrecksamkeit besonders nach dem Essen, oder aber Symptome schwerer Störung der Gehirnthätigkeit: Delirien, tiefer Sopor, Dyspnoe,

Asthma u. s. w.) haben sich im Laufe der Zeit als Krankheitserscheinungen herausgestellt, die zufällig zuweilen mit Duodenalentzündung verliefen, zum Theil auch offenbar theoretisch construirt waren. Nicht einmal der Icterus ist constant in Fällen, wo das Duodenum entzündet ist; er fehlte zuweilen sowohl bei der acuten, als chronischen Form der Krankheit. Dieselbe kann demnach in vielen Fällen nicht einmal vermuthet werden, wenn man auch immerhin bei einer auf das rechte Hypochondrium exclusiv beschränkten, auf Druck gesteigerten Schmerzhaftigkeit des Unterleibs nach einer vorangehenden Indigestion, Erkältung oder Hautverbrennung an die Möglichkeit einer Duodenalentzündung denken darf, den Urin auf Gallenfarbstoff untersuchen und auf eine gewöhnlich etwas später auftretende Gelbfärbung der Haut gefasst sein muss.

Einen für das Vorkommen einer fast ganz auf das Duodenum beschränkten Entzündung ziemlich beweisenden Fall beschreibt Mayer (l. c. S. 36): plötzlich heftige Schmerzen in der rechten Seite, Schüttelfrost, Entleerung grüner flockiger dünnflüssiger Massen nach Oben und Unten, Fieber. Der „tiefsitzende Schmerz im rechten Hypochondrium“ wird vermehrt durch Druck auf die Bauchdecken; 10 Mal blutige Excremente im Tag, Erbrechen; die Conjunctiven fangen an gelb zu werden und steigert sich der Icterus sehr rasch, Delirien, Ohnmacht, Tod. Bei der Section: der Pylorus und $\frac{2}{3}$ der Länge der Duodenalschleimhaut sehr stark entzündet, so dass die gleichfalls zugeschwollene Mündung des Ductus choledochus nur schwer sich entdecken lässt. Ein Theil des Colon transvers. ebenfalls, jedoch weit weniger, entzündlich geröthet.

Noch weniger diagnostische Anhaltspunkte bietet *der auf das Jejunum oder Ileum beschränkte Katarrh*. Schon oben wurde angeführt, dass in solchen Fällen zunächst kein Durchfall durch den Krankheitsprocess als solchen bedingt erwartet werden darf; wenn man die Affection der Dünndarmschleimhaut und die zugleich auftretenden Diarrhöen beim Ileotyphus als Prototyp aufstellen wollte für die Erscheinungen einer Ileitis überhaupt, so vergisst man dabei, dass der Durchfall beim Typhus ganz fehlen kann, und umgekehrt anhaltende Diarrhöen bestehen können, wo post mortem die Dünndarmschleimhaut blass und der Geschwürsprocess minimal erscheint ¹⁾, Thatsachen, die darauf hinweisen, dass bei Ileotyphus die Diarrhoe von anderen Momenten, als von der complicirenden Ileitis, vielleicht von nervösen Einflüssen in erster Linie abhängig gemacht werden muss. Vermuthet kann eine auf den Dünndarm beschränkte Ent-

1) S. unten ein Beispiel im Kapitel der Darmgeschwüre.

zündung werden, wenn neben den Symptomen einer Magenentzündung Kolik, starkes Kollern im Unterleib, das Gefühl der lebhaften Fortschiebung des Darminhalts wahrgenommen wird, und trotzdem kein Durchfall zu Stande kommt. Tritt der letztere übrigens doch ein als Folge der Fortsetzung der Peristaltik auf den Dickdarm, oder einer gleichzeitigen Entzündung dieses Theils, so wäre die Diagnose eines Dünndarmkatarrhs erlaubt, wenn die Dejectionen die Bestandtheile und Producte der Duodenal- und Dünndarmsecretion in grösserer Menge enthalten: unzersetzte Galle, Darmfermente (ein saccharificirendes und peptonisirendes), Leucin und Tyrosin in unzweifelhaften Mengen, reichliche Massen ganz unverdauter Nahrungsbestandtheile, namentlich auch viel unzersetztes Fett.

Die *Colitis* ist die gewöhnlichste Form des Darmkatarrhs und äussert sich in den oben im Allgemeinen angegebenen Symptomen: kolikartigen oder mehr anhaltenden localisirten Schmerzen, Durchfall mit Abgang von Schleim, Eiter und den wahrscheinlich im Dickdarm gebildeten oben beschriebenen eigenthümlichen Schleimeylindern. In den chronischen Fällen von Dickdarmkatarrh, welche im Ganzen dem Bilde entsprechen, das von dem chronischen Darmkatarrh gewöhnlich entworfen wird, wechselt die Stuhlbeschaffenheit, und leiden die Patienten ausser an Diarrhöen ab und zu an Stuhlträgheit, an Meteorismus und Flatulenz, Respirationsbeschwerden in Folge der behinderten Thätigkeit des Zwerchfells, lästigem Herzklopfen, an Störungen der Ernährung (bedingt durch die Mangelhaftigkeit des Resorptionsgeschäftes im Darm), an unangenehmen Gefühlen im Unterleib, an Uebelkeit, Aufstossen, manchmal sogar Erbrechen, welche letzteren Symptome wohl meist durch Theilnahme des Magens an der Entzündung bedingt sind, namentlich in den Fällen, wo wie beim Emphysem, bei der Lebereirrhose und anderen Kreislaufshemmungen eine passive Hyperämie und chronische Entzündung der Schleimhaut des ganzen Verdauungstractus die Regel ist. Endlich leiden solche Kranke an einer sehr ausgesprochenen Depression der Psyche, an Hypochondrie im engeren Sinne. In wie weit hieran chronische Vergiftung des Centralnervensystems durch die Resorption abnormer Verdauungsproducte schuld ist, kann bis jetzt nicht entschieden werden. Ich verweise in dieser Beziehung auf das beim chronischen Magenkatarrh Gesagte.

Ein ganz ausgezeichnetes Bild gewähren die *Entzündungen des Caecums und des Proc. vermiformis*. Es ist zwar richtig, dass die Typhlitis unter den allerverschiedensten Bildern bald leichteren,

bald schwereren Charakters verlaufen kann. Häufig aber sind die Krankheitserrscheinungen doch so typisch, dass die Diagnose keine Schwierigkeit macht. Wir beschränken uns hier auf die Schilderung der einfachen Formen von Typhlitis (stercoralis), welche gewöhnlich mit Genesung enden, während wir die schweren mit tiefgreifender Geschwürsbildung und Perforation endenden Formen im Kapitel der Darmgeschwüre besprechen werden. Anfänglich bestehen nur vage anscheinend höchst unbedeutende Symptome, wie Dyspepsie, Verstopfung, zeitweilige Auftreibung des Unterleibs. Dazu gesellt sich nun aber eine deutliche gegen Druck meist empfindliche Geschwulst in der Coecalgegend und Schmerzen im rechten Schenkel, die Verstopfung wird stärker und dem entsprechend entsteht eine Ansammlung der Gase über der obstruirten Stelle, dann Erbrechen, das sich bis zum Kothbrechen steigert; der Patient macht den Eindruck schwerster Erkrankung, und kann der Tod unter Collaps eintreten, auch ohne dass es vorher noch zur Perforation gekommen wäre. Indessen ist auch bei den schwersten Erscheinungen ein Umschlag zur Besserung nicht ausgeschlossen: es treten allmählich immer reichlicher werdende, kothige Stühle ein, die heftigen Schmerzen verschwinden, das Allgemeinbefinden hebt sich, dagegen bleibt ganz gewöhnlich die durch die entzündliche Infiltration der Darmwand bedingte Geschwulst selbst nach vollständiger Evacuation des Blinddarms, sowie auch Unregelmässigkeit im Stuhl zurück und wird die Typhlitis leicht chronisch.

In den Fällen von Perityphlitis, wo die Entzündung im Zellgewebe der Umgebung des Coecum mehr in Vordergrund tritt, oder die primäre Affection bildet, ist der Meteorismus geringer, die Schmerzen sind bei Bewegungen sehr lebhaft im rechten Bein und besteht dabei das Gefühl der Taubheit und Formication in demselben. Die Geschwulst in der Coecalgegend liegt mehr in der Tiefe und kann anfangs ohne gleichzeitige Zeichen von Intestinalkatarrh bestehen; später tritt dann auch hierzu Verstopfung und Brechneigung. Die Ausgänge der Krankheit sind sehr verschieden: entweder kommt es zur Resorption des Exsudats, oder es wächst die Geschwulst mehr und mehr, Fluctuation tritt dazu, und schliesslich bricht sich der Eiter durch die Haut an einer tiefer gelegenen Stelle Bahn. Dabei kann das Coecum selbst intact bleiben und der Abscess endlich zur Ausheilung kommen. In anderen Fällen ist der Weg, den der Eiter nimmt, ein entgegengesetzter; derselbe bricht in den Blinddarm durch und wird mit dem Stuhl entleert, wobei ebenfalls ein günstiger Ausgang erwartet werden darf. Dass aber andererseits

auch ein Durchbruch des Eiters ins Peritoneum, Pyämie, Collaps und damit gewöhnlich ein letales Ende gefürchtet werden muss, braucht nicht weiter ausgeführt zu werden.

Hat die Entzündung endlich im Proc. vermiformis ihren Sitz, so ist dieselbe als solche natürlicher Weise nicht erkennbar. Erst nachdem sie schliesslich zum Hydrops des kleinen Kanals geführt hat, oder nachdem eine Perforation des Fortsatzes eine plötzlich auftretende Peritonitis, die von der rechten Inguinalgegend ihren Ausgang nahm, eingeleitet hat, kann die Krankheit diagnosticirt oder wenigstens vermuthet werden.

Die *Proctitis* zeichnet sich zunächst durch den Charakter des damit verbundenen Schmerzes aus, indem dieser in Form heftiger Tenesmen, dem Gefühle, als stecke etwas im Rectum, das herausgedrückt werden müsse, erscheint. Der Sphincter ani wird spastisch contrahirt, die Blasenentleerung unregelmässig, krampfhaft: die Schmerzen erreichen ihren Höhepunkt, wenn der harte Koth, mit einer Blut- und Schleimschicht überkleidet, entleert wird. In den schwächeren Graden ist es mehr nur ein Brennen im After und schmerzhaftes, erfolgloses Drängen zum Stuhlgang, was den Patienten quält. In kurzen Pausen versucht der Kranke auf dem Nachtstuhl der Qual loszuwerden, aber es kommen fast immer nur kleine Mengen eines blutigen Schleims und tritt in einzelnen Fällen sogar die Rectalwandung in Form eines dunkelrothen Schleimhautwulstes hervor. Die Krankheit kann in Genesung enden, oder zeigt Neigung zum Chronischwerden, wobei dann die Schmerzen weniger intensiv, mehr spannend und drückend werden. Vor Allem ändert sich aber in diesem Fall das Secret, das der Schleimhaut des Rectums aufliegt: dasselbe wird eitrig oder eitrig serös; der einfache Katarrh ist zur chronischen Blennorrhoe geworden. Die Eitermassen werden von Zeit zu Zeit unter Stuhlzwang entleert, allein für sich oder zugleich mit dem Stuhle, oder sickern wohl auch zuweilen beständig ab. Der Stuhl ist wechselnd bald verstopft, bald durchfällig, bald mit Blutungen verbunden, welche aus den angeschwollenen Hämorrhoidalvenen erfolgen. Bei der acuten, wie der chronischen Form kann sich die Entzündung auf das Zellgewebe der Umgebung des Mastdarms verbreiten. Man findet dann bei der Untersuchung des Rectums mit dem Finger die Härte der Wand oder in späteren Stadien Fluctuation und Verengerung des Mastdarmlumens durch die Geschwulst. Findet sich die letztere in der äusseren Umgebung des Afters, so erscheint sie mit den gewöhnlichen Zeichen eines zum Aufbruch tendirenden Abscesses. Entleeren sich die Eiterherde nach Aussen oder nach dem Lumen des Mast-

darms oder eines benachbarten Organs, so bilden sich die „äusseren“ oder „inneren“ oder „completen“ Mastdarmfisteln, die Rectovaginal-, Rectovesicalfisteln u. s. w. Im Gefolge dieser Ereignisse treten gefährliche Complicationen auf, wie Harninfiltration und Pyämie. Seltener als der Ausgang in Abscedirung ist die Zertheilung des periproctitischen Exsudats, welche dann zu theilweiser chronischer Induration der Mastdarmwand führt. Die idiopathische Periproctitis, die sich besonders häufig bei Tuberkulösen entwickeln soll¹⁾, verläuft ebenso, wie die secundäre, nur fehlt bei ihr die Einleitung der Erkrankung durch eine eclatante Mastdarmentzündung, vielmehr leiden die Patienten zunächst nur an Stuhlverhaltung und Schmerzen im Mastdarm, speciell auch bei der Stuhlentleerung, bis sich die unverkennbaren Zeichen der Suppuration u. s. w. dazugesellen. In seltenen Fällen kann es sogar, wie der Fall von Boens beweist, im Verlauf der Periproctitis zu den Erscheinungen des Ileus kommen.

Wir haben schon gelegentlich der Besprechung des Brechdurchfalls (S. 37) mit kurzen Zügen das Bild gezeichnet, das Säuglinge darbieten, bei denen Erbrechen und Durchfall mit rasch folgendem Collapse auftreten. Eine nähere Schilderung der Enteritis infantum im engeren Sinn gehört nicht in den Rahmen unserer Aufgabe und soll deswegen auch nur kurz der mehr chronischen oder intermittirenden Durchfälle Erwähnung gethan werden, welche im ersten Lebensjahre so häufig den ruhigen Gang der normalen Entwicklung des kindlichen Organismus stören. Ob als Grundlage derselben in allen Fällen eine Entzündung des Darms angenommen werden darf, ist eine Frage, die im Eingang unseres Kapitels besprochen wurde. Wenn bei Kindern ab und zu²⁾, nachdem während des Lebens die ausgesprochenen Symptome der „Enterocolitis“ bestanden hatten, doch bei der Section der Darm im Zustand vollkommener Integrität gefunden wird, so beweisen diese Fälle allerdings nicht absolut die Möglichkeit einer nichtentzündlichen Diarrhoe, weil eine gleichmässige Hyperämie der Darmschleimhaut post mortem total verschwunden sein kann; aber ich glaube, man darf nur an sich selbst die Beobachtung gemacht haben, dass eine kurzdauernde Erkältung einen einmaligen Durchfall ohne jede Spur von Aenderung des Allgemeinbefindens nach sich zieht, um sich darüber klar zu werden, dass es auch Diarrhöen gibt, die kaum anders gedeutet werden können, als

1) Ich selbst habe übrigens in den letzten 6 Jahren trotz eines gerade in Phthise sehr reichlichen Materials keinen Fall von „tuberkulöser“ Periproctitis beobachtet.

2) Vgl. auch Bouchut, l. c. p. 753—54.

ohne Entzündung auf nervösem Wege durch vorübergehende vermehrte Peristaltik entstanden. Solche Einflüsse müssen auch beim Durchfall mitspielen, welcher bei kleinen Kindern in der Periode der Zahnung auftritt. Dass der Eintritt der letzteren das veranlassende Moment ist, mag bestritten werden, dass aber Zahnung und Diarrhoe eine ganz gewöhnliche Combination zusammen bilden, ist von den erfahrensten Kinderärzten nicht weniger allgemein als von den Müttern anerkannt. In manchen Fällen kommt und geht der Durchfall mit dem Durchbruch jedes neuen Zahns. Ausserdem aber gehen Erkältungen, Ernährungsfehler, der unvermeidliche Wechsel der Nahrung beim Entwöhnen, Helminthiasis, oder einzelne der oben angeführten hauptsächlich für den Darmkatarrh der Erwachsenen geltenden ätiologischen Momente dem Beginn der Diarrhoe bzw. Enteritis der Kinder voran. Gewöhnlich ist der Eintritt des Durchfalls von Unruhe, schmerzverrathendem Schreien, ja Convulsionen eingeleitet. Die häufigen flüssigen Dejectionen, anfangs noch normal von Aussehen, nehmen bald die berüchtigte, gewöhnlich mit gehackten Eiern verglichene, krümlige Beschaffenheit und grüngelbe Farbe an. Dabei riechen und reagiren sie meist säuerlich und zeigen neben den fäcalartigen Massen oder ganz unverdauten Nahrungsbestandtheilen („Lienterie“), Beimischung von sulzig-klumpigem Schleime. Sehr gewöhnlich röthen die scharfsauren Massen die Umgebung des Anus. Meteorismus, entsprechend der Unzulänglichkeit des Widerstandes, den die schlaffe Darmwand den Gasen des in Gährung begriffenen Inhalts entgegenzusetzen vermag, begleitet die acute wie die chronische Form des Darmkatarrhs, besonders aber die letztere, so dass der Unterleib trommelartig vorgetrieben wird („Froschbauch“), während am übrigen Körper die runden Formen des Kindes geschwunden sind, seine Haut schlaff, sein Gesicht faltig und alt erscheint, die Augen tief liegen und der Ausdruck des Schmerzes um die Mundwinkel und Nasenflügel ausgeprägt ist. Die Haut wird kühl, der Unterleib dabei zuweilen ungewöhnlich heiss, die Bewegungen matt, der Sphincter lahm, der Mund mit Soormassen ausgekleidet. Der Appetit braucht dabei nicht verschwunden zu sein und ebenso wenig ist Erbrechen dabei constant, dagegen ist der Durst, entsprechend dem starken Wasserverlust gesteigert, besonders bei der acut verlaufenden Form. Das Fieber scheint in einigen Fällen nicht unbeträchtlich zu sein; der Gang der Temperatur ist übrigens nicht näher erforscht. Ganz gewöhnlich endet der Darmkatarrh bei längerer Dauer mit Tod, besonders nachdem Follicularverschwörung dazu getreten ist. In Analogie mit der Fettleber bei Tuberkulösen bildet sich auch bei Kindern

mit chronischem Darmkatarrh eine Vergrößerung und Verfettung der Leber aus, oder kommt es wohl auch zu Amyloidentartung der Unterleibsorgane, zu Rhachitis, zur Scrophulose, nachdem zunächst die Mesenterialdrüsen angeschwollen und durch die Bauchdecken zuweilen fühlbar geworden sind.

Diagnose.

Die Diagnose der Darmentzündung ist bei Berücksichtigung der eben angegebenen Symptome in der Regel nicht schwierig. Schwierig dagegen, ja in vielen Fällen unmöglich, ist die genaue Bestimmung des Darmtheils, in welchem die Entzündung Platz gegriffen hat, wie dies aus der vorangehenden Schilderung der einzelnen Krankheitszeichen zur Genüge hervorgeht. Ist ein einfacher Darmkatarrh vorhanden, so ist mit Rücksicht auf therapeutische Interessen gewöhnlich die Frage zu entscheiden, ob mehr der Dickdarm oder der Dünndarm entzündlich afficirt ist. Hierbei muss, wie schon oben angegeben, hauptsächlich die Anamnese und die Beschaffenheit der Stühle uns leiten: Der Anschluss des Darmkatarrhs an eine eclatante Magenentzündung, das häufige Erbrechen, der Icterus, die im Stuhl nachzuweisenden unzersetzten Producte und Bestandtheile der Duodenal- und Dünndarmsecretion, das ganz unverdaute Aussehen kürzlich genossener Speisen und die damit Hand in Hand gehende schwerere Ernährungsstörung spricht mehr für eine Betheiligung des Dünndarms an der Entzündung; der Tenesmus, die Beimengung unzersetzten Blutes zu den Dejectionen, die Einhüllung der Fäcalmassen in Schleim, oder der Abgang reiner Schleim- und Eitermassen, die Empfindlichkeit bestimmter Stellen im Colonverlauf sind Zeichen, die direct auf die Entzündung des Dickdarms hinweisen.

Weniger Bedenken veranlasst, wenigstens was den Sitz der Erkrankung betrifft, die Diagnose der Typhlitis und Perityphlitis. Letztere darf speciell diagnosticirt werden bei lebhaften Schmerzen und Sensationsanomalieen im rechten Bein, bei geringem Meteorismus im Gegensatz zu den Fällen, wo die Typhlitis die Hauptsache ist und damit Obstruction und Ansammlung der Darmgase hinter der Stelle des Hindernisses zu Stande kommt, ferner bei Bildung von Senkungsabscessen und Tieflagerung der Geschwulst in der Coecalgegend. Ob speciell der Wurmfortsatz oder das Coecum den Ausgang für die Entzündung abgibt, ist gewöhnlich nicht zu entscheiden, namentlich wenn schon ein beträchtlicheres

Exsudat sich gebildet hat. Da aber die mit Peritonitis endenden Fälle erfahrungsgemäss¹⁾ bei Weitem häufiger vom Wurmfortsatz, als vom Coecum ausgehen, so ist im Zweifelsfalle immer an Entzündung und Ulceration des ersteren zu denken. Die Erkennung des Mastdarmkatarrhs endlich bietet nach dem oben angegebenen Symptomencomplexe keine Schwierigkeiten für die Diagnose dar.

Dagegen ist es bei der Entzündung des Rectums, wie der übrigen Darmpartien zuweilen nicht leicht einerseits den idiopathischen Darmkatarrh von einem secundären mit Sicherheit zu unterscheiden, d. h. also die unter dem Bilde eines einfachen Darmkatarrhs verlaufende Grundkrankheit zu erkennen, andererseits Krankheitszustände, welche ähnliche Erscheinungen wie der Darmkatarrh hervorrufen, sofort auszuschliessen. Wir müssen daher der Differentialdiagnose noch einige Worte widmen.

Eine Verkennung des acut oder chronisch verlaufenden, über eine grössere Strecke des Dünn- und Dickdarms verbreiteten Katarrhs ist nicht leicht möglich. Höchstens könnte eine Verwechslung mit Typhus abdominalis vorkommen, obgleich dieselbe heutzutage, nachdem das Thermometer als das wichtigste Hülfsmittel für die Diagnose des Typhus allgemein anerkannt ist, nicht mehr so leicht wie früher zu fürchten ist. In fraglichen Fällen muss ausser dem Temperaturgang die Milzschwellung, Roseola, Bronchitis etc. (s. o. Magenkatarrh) Entscheidung bringen.

Typhlitis mit Kothanhäufung im Blinddarm gibt, wenn dabei Peritonitis vorhanden ist, ein so prägnantes Bild, dass die Diagnose kaum Schwierigkeiten macht. Dagegen kann bei langsamer Entwicklung der typhlitischen Geschwulst die ganze Reihe der Unterleibstumoren, welche unterhalb des Nabels ihren Sitz haben, in Frage kommen, so Nierentumoren, Ovarialgeschwülste, Retroperitonealtumoren. Allen diesen Geschwülsten ist im Gegensatz zu den typhlitischen eigenthümlich, dass sie von Darmschlingen, speciell von dem tympanitisch schallenden Colon ascendens seitlich überlagert sind, und dass, wenn dieses je daneben von Kothmassen angefüllt sein sollte, sein Inhalt in Form der knollenförmigen Skybala doch gewöhnlich leicht von den unterliegenden massigen Tumoren unterschieden werden kann, ganz abgesehen von den Resultaten, welche die Untersuchung des Urins, die Palpation per vaginam und die

1) Bamberger constatirte unter 18 Fällen tödtlicher, von der rechten Darmbeingegend ausgehender Peritonitis bei 14 derselben als Ursache die Ulceration des Wurmfortsatzes, nur bei 3—4 Fällen die Entzündung des Coecums (l. c. S. 340).

Anamnese direct zu Gunsten der Diagnose des einen oder andern Tumors ergeben.

Sehr schwierig kann die Diagnose werden, wenn die Frage zu entscheiden ist, ob die vorliegende Undurchgängigkeit des Darms durch Carcinom des Coecums und Colon ascendens, durch Intussusception des Ileums in den Blinddarm oder durch Typhlitis stercoralis erzeugt ist. Eine ausgesprochen langsame Entwicklung und Höckrigkeit der im Uebrigen harten Geschwulst spricht, wenn das betreffende Individuum zugleich kachektisch geworden, entschieden für ein Carcinom des Coecums oder Colon ascendens, eine für die Palpation elastisch erscheinende, länglich-wurstförmige Beschaffenheit der Geschwulst, die meist einen absolut dumpfen Schall gibt, ein Vorrücken derselben im Verlaufe des Colon, die Ermittlung, dass der Bildung des Tumors anhaltende Diarrhöen vorangingen, macht die Diagnose einer Intussusception in hohem Grade wahrscheinlich, die sicher wird, wenn das invaginierte Darmstück schliesslich vom Rectum aus zu fühlen ist, oder wenn dasselbe nach einigen Wochen brandig geworden mit dem Stuhlgang entleert wird.

Die Diagnose der Proctitis ist selbstverständlich fast immer sehr einfach, und handelt es sich gewöhnlich nicht darum, ob eine Entzündung des Mastdarms überhaupt vorhanden sei, sondern um die Frage, welcher Ursache diese letztere ihre Entstehung verdanke, ob dieselbe ein einfacher oder ein mit einem schweren Grundleiden, speciell mit Carcinom oder Geschwüren oder mit einem Hämorrhoidal-leiden complicirter Katarrh sei. Immer bleibt hierbei die manuelle Untersuchung des Rectums und die Inspection desselben mittelst des Endoscops oder eines Speculums die wichtigste Maassregel für die Feststellung der Diagnose. Von der infectiösen Dysenterie ist die Proctitis nur solange nicht zu unterscheiden, als die Entleerung der für jene charakteristischen röthlichgelben, flockigen Flüssigkeit fehlt und die Reaction des Allgemeinbefindens auf die Krankheit keine ausgesprochene ist.

Prognose.

Die Vorhersage bei der Darmentzündung ist nach der Intensität, nach der sie veranlassenden oder unterhaltenden Ursache, nach der Constitution des Individuums u. s. w. im einzelnen Falle sehr verschieden, und soll daher in Folgendem nur auf die allgemeinen leitenden Gesichtspunkte hingewiesen werden.

Während ein idiopathischer, über grössere Strecken des Darms verbreiteter Katarrh bei Erwachsenen, wenn sie nicht durch andere

Krankheiten geschwächt sind, ein gefahrloses, gewöhnlich über kurz oder lang mit Genesung endendes Leiden darstellt, ist derselbe für Kinder eine mit Recht sehr gefürchtete Krankheit, um so gefürchteter, je jünger das davon befallene Kind ist. Ebenso kann ein einfacher Darmkatarrh im höheren Alter Gefahr für das Leben bringen und durch Erschöpfung zum Tode führen, indem die durch die Veränderungen auf der Darmschleimhaut bedingten Störungen in der Umsetzung und Resorption der Nahrung auf den Gesamtorganismus bei längerer Dauer zurückwirken. Diese Rückwirkung auf die Körperernährung ist besonders beim Darmkatarrh der Kinder auffallend, so dass das Krankheitsbild des letzteren wohl auch geradezu unter dem Namen der „*Atrophia infantum*“ geschildert wurde. Erfolgt der letale Ausgang in solchen Fällen nicht während der Krankheit selbst, so geschieht dies doch noch meist später unter dem Einfluss der sich anschliessenden Nachkrankheiten: Scrophulose, Amyloidentartung u. s. w. Unter den Folgezuständen des chronischen Darmkatarrhs muss auch die einfache Stricture des Darms angeführt werden, welche selbst, nachdem die ursprüngliche Entzündung gewichen, zu chronischer Retention der Fäcalk Massen und dadurch zur Erneuerung der Darmentzündung Veranlassung geben kann. Von den acuten Entzündungen des Darms gelten die nach Hautverbrennung auftretenden für besonders gefährlich, da sie speciell von Blutung, Ulceration und tödtlichem Collapse¹⁾ gefolgt sind. Ebenso ist nicht viel Besserung zu erwarten in den meisten Fällen von secundären Katarrhen. Indem dieselben nämlich nur als Folge oder Symptome einer andern Krankheit anzusehen sind, kommt auf die Schwere der letzteren bei der Prognose selbstverständlich Alles an und braucht wohl kaum angeführt zu werden, dass der Darmkatarrh im Verlauf der Septicämie oder der Urämie relativ gefährlicher ist, als der Darmkatarrh, welcher das Emphysem und ähnliche mit chronischer Stauung langsam verlaufende Krankheiten begleitet.

Vergleicht man die Gefährlichkeit der einzelnen Formen von Enteritis untereinander nach den verschiedenen Abschnitten des Darms, an welchen sie auftreten, so nehmen entschieden die erste Stelle die Typhlitiden ein, wie dies aus den in der Symptomatologie ange-

1) In einem von Sutton besprochenen Fall von Hautverbrennung (Canstatt's Jahresber. 1870) war am Tage nach der Verwundung, nachdem bis dahin Patient sich ganz wohl befunden hatte, Diarrhoe aufgetreten und schon drei Stunden darauf der Tod. Die Section ergab nur stellenweise Injection der Darmschleimhaut im grellen Contrast gegen das schwere Bild, das der pulslose, livid gefärbte, collabirte Patient während des Lebens dargeboten hatte.

gebenen, im Verlauf der Krankheit auftretenden schweren Folgezuständen zur Genüge hervorgeht. Die Genesung ist übrigens trotzdem immer noch der gewöhnliche Ausgang bei der Typhlitis stercoralis und idiopathischen Perityphlitis und ebenso selbst bei der Entzündung des Wurmfortsatzes, solange keine Perforation und ausgebreitete Peritonitis sich einstellt. Bamberger's Zusammenstellung aus 73 Fällen eigener Beobachtung, in denen allen bereits bedeutende Exsudatmassen in der rechten Darmbeugegend vorhanden waren, ergab doch nur eine Mortalität von 25%. Aber auch wenn nicht der Tod das Ende des Anfalls bildet, können doch schwere, die Prognose trübende Nachkrankheiten zurückbleiben, so Darmstenosen, Lageveränderungen und Verwachsungen mit der Nachbarschaft, wodurch die Gefahr der Einklemmung gegeben ist, Senkungsabscesse mit Knochen-caries, Kothfisteln, Pylephlebitis mit ihren oft spät noch sich geltend machenden Folgen und vor Allem auch die Tendenz zu Recidiven.

Die Proctitis endlich ist nur dann gefährlich, wenn die sie bedingenden Ursachen nicht entfernbar sind. So geben alle die Mastdarmentzündungen, welche durch die Anwesenheit von Fremdkörpern, Fäcalmassen, Würmern u. s. w. im Rectum bedingt sind, eine günstige Prognose im Gegensatz zu den Proctitiden, welche tuberkulöse Geschwüre, Mastdarmkrebs, Beckengeschwülste oder Stauungen in den Hämorrhoidalzweigen der Pfortader begleiten. Haben sich die Erscheinungen der Periproctitis dazugesellt und in Folge davon Mastdarmabscesse und Mastdarmfisteln, so wird damit die Prognose weniger gut, ungünstig wenn es sich hierbei um heruntergekommene oder gar tuberkulöse Individuen handelt. Die durch rheumatische Einflüsse (Erkältung auf Abtritten u. s. w.), oder traumatische Einwirkungen entstandenen Proctitiden verlaufen fast ausnahmslos günstig. Dasselbe gilt für die idiopathischen Periproctitiden, welche ähnlichen Ursachen ihre Entstehung verdanken.

Therapie.

Unter allen Umständen, mag der Katarrh frisch oder chronisch sein, in den oberen oder unteren Theilen des Darms seinen Sitz haben, immer muss die Wahl der Diät einen der wichtigsten, in manchen Fällen den hauptsächlichsten Gegenstand ärztlicher Fürsorge bilden. Ganz abgesehen von der wahrscheinlich höchst mangelhaften Functionsfähigkeit eines entzündeten Darms in Bezug auf die Umsetzung und Resorption der einverleibten Nahrung darf bei der Speisenzufuhr der Umstand nie ausser Acht gelassen werden, dass

der Chymus und die weiter unten sich mehr und mehr consolidirenden Fäcalsmassen stets ein chemischer und mechanischer Reiz für die Darmwand, und noch viel mehr für eine entzündete Darmschleimhaut sind. Es müssen daher alle Speisen, welche wenig verdaulich sind, von denen mechanisch reizende Bestandtheile anerkannter Weise noch unverdaut im Dickdarm erscheinen, wie Hülsenfrüchte, Kartoffel in grossen Stücken, Kohl, Obst, sehniges Fleisch u. s. w. streng vermieden werden, ebenso darf nur wenig Brod gestattet werden, weil die Brodnahrung nach Voit's Versuchen einen sehr massigen Koth macht. Im Allgemeinen empfehlen sich daher als Nahrung für Kranke mit Darmkatarrh: Eiweisskörper von leicht vertheilbarer Beschaffenheit, wie Milch, Eidotter, Fleischsolu^{tion}, ferner wenig amy^{lum}haltige Speisen und Suppen, vor Allem die verschiedenen Schleime: Gerstenschleim, Hafergrütze u. s. w., während ausser den oben genannten schwerverdaulichen auch fetthaltige Speisen nicht gestattet werden dürfen, weil das Fett bei der vermehrten Peristaltik und der zweifelsohne gestörten Resorptionsthätigkeit der Darmzotten grossentheils unverdaut in den Dickdarm gelangt und hier Zersetzungs- vorgängen anheimfällt. Bezüglich der Details in der Frage über die Leichtverdaulichkeit der verschiedenen Nahrungsmittel verweise ich auf das im Kapitel des chronischen Magenkatarrhs Gesagte. Ganz besondere Vorsicht und Sorgfalt verlangt die Auswahl der Nahrung, die den an Darmkatarrh leidenden Säuglingen gereicht werden soll, weil wir es hierbei mit einer Darmschleimhaut zu thun haben, welche schon im normalen Zustand äusserst empfindlich ist und meist überhaupt nur eine Nahrung verträgt. Die Empfehlung einer Amme ist denn auch in vielen Fällen das beste Recept, das gegen den Kinderdurchfall verschrieben werden kann. Im Uebrigen ist das bei der Behandlung der Cholera infantum besprochene Regime (s. o.) auch für die mehr chronischen Kinderdarmkatarrhe maassgebend.

Nächst der Verordnung einer zweckmässigen Diät ist die Sorge für die Entfernung des im Darmkanal befindlichen reizenden Inhalts, speciell etwaiger stagnirender Fäcalsmassen eine der wichtigsten Maassregeln für eine rationelle Behandlung der Darmentzündung.

Dieses therapeutische Vorgehen ist auch in Fällen nicht zu vernachlässigen, wo Durchfall besteht und Abführmittel anscheinend contraindicirt sind. Die Ueberlegung, dass der Kranke vor seinem Eintritt in die Behandlung oder wenigstens vor dem Beginn des Durchfalls unter Umständen grobe unverdauliche Nahrung genossen hat, die Beobachtung, dass in den flüssigen Dejectionen feste Koth-

bröckelchen sich befinden oder im Verlaufe des Colon die Perkussion theilweise gedämpften Schall gibt, endlich die Ermittlung, dass der Diarrhoe Verstopfung voranging, wird uns häufig bestimmen, ein leichtes Abführmittel wie Ricinusöl zu verordnen, oder ein Klyσμα der Cur voranzuschicken. Ja sogar eine regelmässige Ausspülung des Darms ist nothwendig, wenn die Entzündung in tieferen Abschnitten des Dickdarms ihren Sitz hat, oder wenn durch eine hartnäckige Kothstagnation in irgend einem Theile des Darms hinter der Valvula Bauhini gefahrdrohende Erscheinungen auftreten.

Eine weitere allgemeine Regel für die Therapie der Darmkatarrhe ist die, dass bei jedem nicht ganz unbedeutenden Fall der Patient im Bett zu behandeln ist. Kein noch so gut anschliessendes Unterbeinkleid, keine wollene Leibbinde ersetzt die gleichmässige Wärme des Betts, die beim Darmkatarrh schon deswegen immer indicirt ist, weil diese Krankheit unzweifelhaft von rheumatischen Einflüssen abhängig ist. Unterstützt wird das gleichmässige Warmhalten des Unterleibs durch daneben gemachte Priessnitz'sche oder Breiumschläge. Aus demselben Grunde empfiehlt es sich, Leute, welche zu Darmkatarrhen Disposition haben, wollene Strümpfe, Unterbeinkleider, Leibbinden u. s. w. namentlich auch auf der Reise in prophylaktischem Sinne tragen zu lassen.

Wie die Prognose, so richtet sich auch die Therapie im einzelnen Falle wesentlich nach der den Darmkatarrh veranlassenden Ursache.

Wir haben schon angeführt, dass eine evacuirende Behandlung in vielen Fällen am Platze ist, speciell muss eine solche eingeleitet werden bei den Darmentzündungen, welche mit dem Genuss unverdaulicher reizender Nahrung, mit der Ansammlung von Würmern und festen Kothmassen, mit dem Verschlucken von Fremdkörpern und Giften, oder mit der Anwesenheit von Darmstenosen zusammenhängen. Ist in solchen Fällen zu hoffen, dass man die Reinigung des Darms und die Hebung der Obstruction durch Klysmata oder Irrigationen erreiche, so ist die Anwendung der letzteren Methode, als der milderen, der Darreichung von Purgantien vorzuziehen. Immerhin kann man aber daneben ein mildes Laxans gebrauchen lassen, beziehungsweise den Irrigationen nachschicken, um ganz sicher zu sein, dass der Darm von seinem schädlichen Inhalt befreit werde. Das unschädlichste Abführmittel ist das emulgirte Ricinusöl (Ol. Ricini 35,0, Gi. arabic. 5,0, Aq. destillat. 150,0, Syr. simpl. 25,0 M. D. S. 2 stündl. 1 Esslöffel bis zur Wirkung); statt desselben kann man auch Calomel geben, da dieses als Abführmittel prompt wirkt, den Inhalt der oberen Darmabschnitte mit entfernt (Radziejewski) und den

entzündlichen Zustand der Darmschleimhaut nicht zu steigern scheint. Nur bei einer Form von Darmentzündung, der Typhlitis, stehen der Anwendung der Abführmittel, welche bei der Typhlitis stercoralis an und für sich indicirt scheint, schwerwiegende Bedenken entgegen. Sobald nämlich zur Kothstagnation und Entzündung der Blinddarmwand eine Entzündung des Peritoneums in der Nachbarschaft dazugetreten ist, kann man durch die in Folge der Laxantien bewirkte Verstärkung der Peristaltik eine Losreissung bereits gebildeter salutarer Adhäsionen, oder auch eine Ruptur des Darms an einer Stelle des Blinddarms, welche durch einen tiefgreifenden Geschwürsprocess verdünnt ist, bewirken. Man muss daher an der Regel festhalten, dass nur im ersten Beginn der Typhlitis, so lange die Coecalgegend gegen Druck wenig empfindlich ist, Abführmittel gestattet sind, und dass man immer erst die Irrigationen vom Rectum aus consequent ohne genügenden Erfolg angewandt haben muss, ehe man zu den Abführmitteln greifen darf.

Dagegen passt die Ordination von Abführmitteln nach den oben angegebenen Grundsätzen bei Fäulnis- und Infectionsprocessen, die mit einer Entzündung im Darmkanal verlaufen, so bei der Septikämie und Urämie, bei welcher letzterer ja die Anwendung der Drastica schon seit lange im Gebrauch ist.

Wie häufig im Allgemeinen die Cur mit einem Abführmittel zu beginnen, oder der Durchfall wenigstens nicht gleich anfangs zu stopfen ist, geht schon aus dem usuellen Verfahren der Alten gegen die Diarrhoe hervor. So schreibt Celsus (l. c.): „primo die quiescere satis est; neque impetum ventris prohibere“, und Pemberton sagt bei der Therapie des Durchfalls: „Gewöhnlich fängt man die Behandlung mit einem Abführmittel an.“

Ist die Diarrhoe die Folge einer Malariainfection, so muss mit Chinin energisch vorgegangen werden, einem Mittel, dessen probe-wise Darreichung bei Leuten, welche in Malariagegenden leben, bei hartnäckigem Durchfall um so mehr indicirt ist, als von demselben eine entschieden nachtheilige Wirkung auf den Darmkanal nicht bekannt ist.

Bei allen unter dem Einfluss von Erkältungen zu Stande gekommenen Darmentzündungen ist ein diaphoretisches Verfahren einzuleiten. Ganz abgesehen von dem Bestreben, hierdurch die von der Abkühlung der Haut ausgegangene Schädlichkeit auf grob allopathischem Wege zu paralysiren und abgesehen von der anerkannt guten Wirkung der Diaphorese unter diesen Verhältnissen, wird uns zur Verordnung der letzteren vor Allem auch die Erfahrung bestimmen dürfen, dass die Schweisssecretion und die flüssige Consistenz

der Dejectionen in einem umgekehrten Verhältniss zu einander stehen, so dass also vorübergehende Stuhlretention bei vielen Gesunden regelmässig Schweissabsonderung zur Folge hat und umgekehrt. Als Diaphoretica passen am besten Dampfbäder oder heisse Bäder mit nachfolgender Einpackung.

Wo Stauungen im Pfortadergebiet, hervorgerufen durch Lebererkrankungen, oder indirect durch Lungen- und Herzleiden, dem chronischen Darmkatarrh zu Grunde liegen, ist gewöhnlich gegen letzteren nichts direct zu thun, sondern nur gegen die Grundkrankheit vorzugehen mit Mitteln (*Digitalis*), welche durch Hebung der Herzthätigkeit die Stauungsverhältnisse bessern. Im Hinblick auf die Fälle, in denen spontan entstehende Blutungen aus dem After den Patienten Erleichterung verschafften, ist allerdings eine Nachahmung dieses natürlichen Heilbestrebens durch Ansetzen von Blutegeln an den After in den schwereren Fällen indicirt, um dadurch eine Depletion der Pfortaderzweige zu erzielen, vorausgesetzt, dass die Kräfte des Patienten überhaupt eine Blutentziehung erlauben und nicht im Gegentheil eine roborirende Diät in erster Linie verlangen.

Eine solche ist ebenso erste Indication in allen den Fällen, wo eine Schwäche der Constitution, oder vielleicht richtiger gesagt eine Schwäche der Gefässwandung der Entstehung der Darmkatarrhe Vorschub leistet, so bei Tuberkulose, *Morbus Brightii* u. s. w.

Endlich ist bei Besprechung der causalen Indicationen noch der rein symptomatischen Katarrhe im Gefolge von Geschwüren, Neoplasmen, Intusceptionen des Darms u. s. w. Erwähnung zu thun, deren Behandlung aber mit der Behandlung jener Krankheitszustände zusammenfällt.

Indicatio morbi: Sobald angenommen werden darf, dass der die Schleimhaut reizende Inhalt aus dem Darm durch die eben angeführten Mittel herausgeschafft ist, oder dass eine Entfernung des den Darmkatarrh unterhaltenden Reizes nicht weiter gelingt, ist die wichtigste Indication, dem entzündeten Organ Ruhe zu verschaffen. Dies gelingt nach tausendfältiger Erfahrung am besten durch Opium. Durch kein Mittel wird eine so prompte und nachhaltige Stillung der Diarrhoe erzielt, als durch Opium, wenn gleich die Einsicht in dessen specielle Wirkung auf die Peristaltik noch sehr mangelhaft ist. Die durchschnittlich wirksame Dosis ist 0,025 oder von der Tinktur 10 Tropfen, welche Dosis mehrmals im Tag gegeben werden kann. Zugleich wird der Kranke zunächst auf diète absolue gesetzt, d. h. dem Patienten nur etwas schwach ge-

salzener Gerstenschleim, oder Hafergrütze und etwas Rothwein erlaubt. Allmählich geht man dann zu der oben angegebenen leichtverdaulichen Diät über. Je nach der Schwere des Falls muss man an diesem Regime strenger oder weniger streng festhalten. Verschwinden dabei die Erscheinungen der Darmentzündung nicht vollständig, so kann man, vorausgesetzt, dass der Fall nicht, wie bei der Typhlitis, jede weitere Ansammlung von Kothmassen strengstens verbietet, die Ordination von Adstringentien nachfolgen lassen, von deren empirisch festgestellter „schrumpfender, zusammenziehender“ Wirkung ein günstiger Einfluss auf die entzündete mit diesen Mitteln direct in Berührung kommende Schleimhaut erwartet werden darf. Die am gewöhnlichsten beim Darmkatarrh angewandten Adstringentien sind: das essigsäure Blei (0,025 pro dosi), das Argentum nitricum (0,01—0,02 pro dosi), Tannin (0,1—0,4 pro dosi, häufig auch zugleich mit Opium verordnet¹⁾), Alaun (0,3—0,5 pro dosi ebenfalls mit Opium zusammen gegeben²⁾), ferner Ferrum sulfuricum (0,1—0,2 pro dosi) oder Liquor ferri sesquichlorati (5—8 Tropfen pro dosi). Endlich werden die dem Tannin ähnlich wirkenden Mittel Catechu (0,5—1,5 pro dosi) und Gummi Kino (0,5—1,0 pro dosi) noch vielfach beim chronischen Darmkatarrh gegeben. In Fällen, wo die Magenverdauung nicht beeinträchtigt werden darf, ist die Radix Colombo besonders beliebt, die gleichzeitig als Amarum wirkt und zuweilen sich vortrefflich bewährt (Decoct von 15,0 auf 200). Alle diese und ähnliche Mittel werden, ausgenommen die drei letztangeführten, auch im Klystier³⁾ verabreicht und ist diese Anwendungsform begreiflicherweise bei allen den Darmkatarrhen, welche den unteren Theil des Dickdarms betreffen, die zweckmässigere. In leichten Fällen genügt oft schon die regelmässige Application von kalten Wasserklystieren, um eine schwach

1) R. Acid. tannici 2,5.

Tinct. opii simpl. 1,0.

Aq. menth. piperit. 150,0.

Syrup. simpl. 25,0.

M. D. S. 2 stündlich einen Esslöffel voll z. n.

2) z. B. R. Aluminis 0,5.

Opii puri 0,025.

Gi. arabici 0,5.

M. f. pulv. D. tal. dos. No. X.

S. 3 Mal täglich ein Pulver z. n.

3) Man nimmt als Klysma-Dosis ungefähr die 2—3fache Menge von der oben für den innerlichen Gebrauch angegebenen.

antiphlogistisch-adstringirende Wirkung auf die entzündete Mastdarmschleimhaut auszuüben.

Wie in vielen Fällen von chronischem Magenkatarrh eine Brunnen- oder die kranke Magenschleimhaut am sichersten und nachhaltigsten umstimmt und zum normalen Zustand zurückbringt, so ist diess auch beim Darmkatarrh der Fall. Im Allgemeinen wirken auch hier die alkalischen Quellen vorteilhaft, in Fällen, wo eine regelmässige Entleerung des Darminhalts wünschenswerth ist, speciell die alkalisch-salinischen: Tarasp, Carlsbad, Rohitsch u. s. w., deren Wirkung gegen die mit dem Darmkatarrh so häufig einhergehenden Stauungen im Pfortadergebiet, Fettleber u. s. w. ja bekanntlich souverän ist. Ist neben dem Darmkatarrh die damit zusammenhängende Nervosität sehr stark entwickelt, wie diess bei längerer Dauer der Krankheit nicht selten vorkommt, so passt neben dem alkalischen Wasser der Gebrauch einer kühleren Akratotherme mit ihrer beruhigenden Wirkung, wie etwa Badenweiler, Schlangenbad, oder ein Aufenthalt in Gebirgsluft oder bei milderer Formen vielleicht auch der Gebrauch eines Seebads. Herrscht die Hypochondrie bei gleichzeitiger Stuhlträgheit vor, so passt hiefür die Verordnung einer Kochsalztrinkquelle, vor Allem von Kissingen. Der den Umsetzungsprocess beschleunigende und die Verdauungsthätigkeit anregende Effect dieses Wassers zugleich mit seiner in grösserer Dosis abführenden Wirkung erklärt den günstigen Erfolg dieser Quelle. Da das Kissinger Wasser, in kleinen Mengen getrunken, nicht abführt, sondern im Gegentheil verstopfend wirkt, vielleicht indem mit Steigerung der Magenverdauung ein assimilationsfähigerer Chymus dem Darmkanal zugeführt wird (Diruf), so passt eine Kissinger Cur auch in Fällen chronischer Darmkatarrhe, welche mit Diarrhöen verlaufen. Endlich ist die Kaltwasserbehandlung zuweilen von vortrefflicher Wirkung. Kalte Sitzbäder, Stämmeinwickelungen und „Anklatschungen“ wirken (Caliburces' Beobachtungen entsprechend) wahrscheinlich vor Allem beschleunigend auf die Peristaltik, und mag ausserdem die auf die Einwicklung folgende andauernde Hauthyperämie ableitend vom Darm wirken, wie man auch die Erleichterung schaffenden Hämorrhoidalblutungen auf diese Weise meist sicher erzielen soll. In neuester Zeit sind Einwickelungen in kalte nasse Tücher auch bei den acuten Darmkatarrhen, speciell bei den Kinderdurchfällen empfohlen worden (Winternitz, Oppenheimer).

Strychnin und Belladonna sind von einzelnen Aerzten gegen die Darmkatarrhe dringend empfohlen, dieses gegen chronischen Darmkatarrh mit Diarrhoe und Atonie des Darms, jenes bei der

chronischen Obstipation überhaupt. Ich selbst besitze über die Wirksamkeit dieser Mittel zu wenig eigene Erfahrung, als dass ich die Indicationen für ihre Darreichung präcisiren könnte, wie ich überhaupt es nicht für richtig halte, mit so differenten Mitteln zu operiren, oder besser gesagt zu probiren, ehe wir eine klare Einsicht in ihre physiologische Wirkungsweise besitzen, die bis jetzt jedenfalls beim Strychnin gänzlich fehlt.

Die durch die *Indicatio symptomatica* geforderten Maassregeln sind grösstentheils schon in dem eben Abgehandelten enthalten, so die specielle Behandlung der Diarrhoe und ebenso wenigstens indirect die der Kolikschmerzen, indem durch die Darreichung des Opiums mit dem Durchfall auch die Schmerzen verschwinden. Die Anwendung des letztgenannten Mittels kann bei Mastdarmkatarrhen zweckmässig in Form der Stuhlzäpfchen oder von Clysmata geschehen. Sind die Kolikschmerzen hauptsächlich durch übermässige Auftreibung einzelner Darmabschnitte hervorgerufen, so passt die Anwendung der sogen. Carminativa: des Kümmels, der Menthe u. a. Bei starkem Meteorismus kann man weiterhin die pulverisirte Kohle (1,0 pro dosi) probiren, oder die Luft durch ein Darmrohr, das eine centrale Oeffnung am unteren Ende besitzt, ausziehen suchen, am besten wohl mit einer gut schliessenden Magenpumpe. Complicirendes Erbrechen verlangt ebenfalls wieder die Ordination von Opium, von Morphinumjectionen, das Verschlucken von Eispillen u. A., der namentlich bei Kindern in Vordergrund tretende Collaps Wein und andere Excitantien. Ausserdem kommen nun noch bei den einzelnen Formen der Entzündung in den verschiedenen Darmabschnitten durch die Localität und den specifischen Verlauf der betreffenden Entzündungsform bedingte Indicationen in Betracht, die ich resumirend noch anzuführen habe:

Während die bisher angegebenen therapeutischen Maassregeln als Grundregeln für die Behandlung der Darmentzündung überhaupt, und für die auf grössere Strecken verbreiteten acuten und chronischen Darmkatarrhe im Speciellen gelten können, verlangt die Typhlitis, entsprechend ihrem vorherrschend entzündlichen Charakter, eine energische Antiphlogose durch consequentes Auflegen von gefrorenen Compressen, Eisbeuteln, durch Application von Blutegeln (bei kräftigen Individuen) und durch Einpumpen von Eiswasser in den Dickdarm, womit man zugleich den Zweck der Evacuation des Darms verbindet. Die letztere ist immer erste und wichtigste Indication, so lange keine peritonitischen Erscheinungen da sind. Kommt man mit Eiswasserirrigationen nicht zum Ziel, so wird dem

einzuführenden Wasser gewöhnlich Kochsalz oder Honig beigesetzt und daneben ein Laxans gereicht: Ricinusöl, oder wenn man eine peritonitische Reizung sicher ausschliessen kann, auch stärkere Abführmittel und in desperaten Fällen der *Mercurius vivus*¹⁾ (200 Grms. pro dosi). Kommt man auch damit nicht vorwärts, droht eine Zunahme des Collapses, oder treten die Symptome der Peritonitis auf, so bleibt nur für letzteren Fall die expectative Behandlung mit Opium, oder als letztes Refugium die Enterotomie an einer über dem Hinderniss gelegenen Stelle, die sich als solche durch den metallischen Perkussionsschall documentirt. Die nach Ablauf der Typhlitis restirende härtliche Infiltrationsgeschwulst suche man durch Kataplasmen, warme Bäder, Soolbäder zur Resorption zu bringen; die perityphlitischen und Senkungsabscesse müssen, sobald sich Fluctuation zeigt, geöffnet werden. Dasselbe hat natürlich auch zu geschehen bei Abscessen, welche im Verlauf einer idiopathischen Perityphlitis entstehen, die im Uebrigen nicht anders behandelt wird, als jede tiefliegende Entzündung überhaupt: mit Ruhe, Ableitungen auf die Haut u. s. w.; nur ist es daneben räthlich, für offenen Leib zu sorgen, um jeden Druck auf die entzündete Stelle vom Darm her zu vermeiden.

Dieselben Grundsätze gelten auch für die Behandlung der Periproctitis: Ruhe, Kälte, Sorge für regelmässige Stuhlentleerung, später Kataplasmen, Injectionen von warmem Camilleninfus ins Rectum, Oeffnen der fluctuirenden Stellen von Aussen, um einer Perforation nach der Blase oder dem Mastdarm vorzubeugen. Die Behandlung der restirenden Mastdarmfisteln geschieht nach den in den Handbüchern der Chirurgie angegebenen Regeln.

Die Therapie der Proctitis endlich ist im Gegensatz zu derjenigen der Entzündung anderer Darmabschnitte eine wesentlich locale, indem die Arzneimittel direct auf die kranke Schleimhaut, oder ihre nächste Umgebung applicirbar sind in Form von kalten und warmen, oder adstringirenden Klystieren, Sitzbädern, Stuhlzäpfchen, Blutentziehungen am After. Bei heftigem Tenesmus passen Salben aus Extr. Opii, oder Belladonnae, narkotische Stuhlzäpfchen, im Nothfall, namentlich wenn sich Schrunden am Afterrand dazugesellen, die Durchschneidung des Sphincter. Der Mastdarmvorfall, hervorgerufen durch Hervorpressen der gewucherten Schleimhautfalten, muss reponirt,

1) Das Quecksilber wirkt, wie dies Traube wahrscheinlich gemacht hat, weniger durch seine Schwere, als durch die vom Magen aus angeregte starke Peristaltik, welche übrigens immer die Gefahr einer Ruptur an der entzündeten Stelle in sich schliesst.

mit Höllestein touchirt, theilweise oder total excidirt, oder abgebrannt werden. Wie bei allen Darmkatarrhen muss auch bei der Proctitis und bei dieser, weil leichter erreichbar, mit aller Consequenz für die Entfernung der sich ansammelnden Kothmassen jederzeit gesorgt werden.

Was schliesslich die Behandlung des Darmkatarrhs der Kinder betrifft, so verweise ich auf die oben angegebenen allgemeinen Grundsätze und speciell auf die im Kapitel der Gastroenteritis infantum näher ausgeführten therapeutischen Maassregeln.

Die phlegmonöse und diphtheritische Entzündung des Darms.

Die genannten pathologischen Veränderungen des Darms sollen als Anhang zur Enteritis nur kurz erwähnt werden, da sie als selbstständige Erkrankungen nur sehr selten zur Erscheinung kommen, vielmehr gewöhnlich ein Symptom im Bilde anderer Krankheiten darstellen, und somit weniger klinisches, als pathologisch-anatomisches Interesse bieten.

Die Enteritis phlegmonosa (submucosa purulenta) entspricht in ihren anatomischen Charakteren der näher gekannten, oben ausführlich abgehandelten Gastritis phlegmonosa. Sie ist als selbstständige Krankheit ausserordentlich selten, meist eine sog. metastatische Entzündung, ihr Sitz wie es scheint relativ noch am häufigsten im Duodenum. Auch im Gefolge heftiger Reizungen der Darmwand und neben Darmgeschwüren findet man zuweilen die submucöse Entzündungsform. Wie die Gastritis geht auch die Enteritis phlegmonosa in Sklerosirung mit Retraction der Wand, oder in Vereiterung aus, indem Abscesse entstehen, welche die überliegende Schleimhaut perforiren, oder mit Abscessbildung im retroperitonealen Bindegewebe in Beziehung stehen.

Viel häufiger ist die Enteritis diphtheritica. Abgesehen von der specifisch infectiösen Darmdiphtherie, der Dysenterie und der im Verlauf der contagiösen Rachendiphtherie zuweilen auftretenden diphtheritischen Darmaffection (s. II. Band), findet man auch sonst zuweilen auf der Schleimhaut des Darms festhaftende, kleienförmige, weisse, oder weissgraue Belege. Anfangs in Form zerstreuter Inseln breitet sich die diphtheritische Infiltration allmählich der Breite nach aus und zwar im Dünndarm entlang den Kerkring'schen Falten, im Dickdarm auf der Valvula Bauhini und entlang der Tänien und Plicae sigmoideae.

Die durch das diphtheritische Exsudat hervorgerufene schwere Ernährungsstörung bedingt oberflächliche Nekrose und Bildung von Geschwüren, die zur Perforation führen, oder zur Vernarbung, wodurch das Lumen des Darms unter Umständen, wenn auch nicht gewöhnlich, eine Verengerung erleidet. Der Sitz der diphtheritischen Entzündung ist meist der Dickdarm mit oder ohne gleichzeitiger Theilnehmung des Dünndarms, welcher letzterer nur sehr selten isolirt befallen wird. So war in den von Weissenfels¹⁾ und Freund²⁾ gesammelten, im Berliner pathologisch-anatomischen Institut zur Section gekommenen 103 Fällen von Darmdiphtherie nur 4 Mal der Dünndarm allein Sitz der diphtheritischen Entzündung.

Dieser anatomische Befund legt den Gedanken nahe, dass bei der Erzeugung der diphtheritischen Belege im Darm mechanisch wirkende locale Ursachen mitspielen, speciell dass der die Schleimhaut reizende Inhalt des Darms es ist, welcher an den Stellen, an denen die Haupttreibung stattfindet, oder an denen er am längsten verweilt, zu der intensiven Form der Entzündung, der Diphtherie, führe. So haben denn schon vor längerer Zeit englische Autoren, unter den deutschen hauptsächlich Virchow³⁾, die im Dickdarm stauenden Kothmassen als wichtigstes ätiologisches Moment in der Genese der Ruhr bezeichnet. Indem die Fäcalmassen an bestimmten zur Stagnation besonders geeigneten Stellen — im Coecum, an den Flexuren, im Rectum übermässig lange liegen bleiben, reizen sie mechanisch die Schleimhaut des Darms an den genannten Stellen und führen zur Entzündung derselben, welche dann um so leichter schwerere Grade annimmt, wenn der stagnirende Inhalt Zersetzungsprocessen anheimfällt, unter deren Producten sich neben anderen auch das ätzende Ammoniak findet.

Von diesem ätiologischen Gesichtspunkt aus müssen die Fälle von Darmdiphtherie gedeutet werden, in welchen die charakteristischen Infiltrationen über pathologischen Stenosen des Darms in grösserer oder geringerer Ausdehnung angetroffen werden: So findet man die Darmdiphtherie bei incarcerirten Hernien, Invaginationen, bei Geschwülsten und Narben, die das Darmlumen verengern.

Grössere Schwierigkeiten für die Erklärung ihrer Genese machen die diphtheritischen Enteriten, welche im Verlauf verschiedener chronischer Leiden, schwerer exanthematischer und septischer Krankheiten

1) Ueber die Diphtherie des Darms. Diss. Berolin. 1868.

2) Ueber Diphtheritis des Darms im Puerperalfieber. Diss. Berolin. 1871.

3) Dessen Archiv. V. S. 348 ff.

auftreten. So findet man die Darmdiphtherie bei Leuten, welche an Carcinomen, Tuberkulose, Morbus Brightii u. s. w. leiden, ferner bei Typhus- und Scharlachkranken und endlich im Verlaufe von Pocken, Septicopyämie und speciell beim Puerperalfieber.

In vielen solcher Fällen mag der Hergang der sein, dass in Folge der die Ernährungsverhältnisse schwer beeinträchtigenden Leiden eine Disposition zur Enteritis¹⁾ gegeben ist, deren Entstehung noch speciell durch die Anhäufung des Blutes in den Beckenorganen und den unteren Parteen des Darms, — eine Folge der schlechten Herzthätigkeit, begünstigt wird. Die einfache Entzündung kann aber gerade auf der Darmschleimhaut besonders leicht zur diphtheritischen sich weiter ausbilden, da ja im Darm scharf reizende Fäulnisproducte ganz gewöhnlich sich finden. Diese letzteren bekommen noch einen Zuwachs bei den septischen Krankheiten durch das specifische Gift, welches in die Blutmasse aufgenommen von anderer Stelle her dem Darm zugeführt wird und hier eine Localität trifft, die entsprechend den daselbst normaler Weise vorgehenden Zersetzungs Vorgängen mehr als andere Körperregionen geeignet ist, für die Weiterentwicklung und Wirkung septischer Stoffe einen günstigen Boden abzugeben.

Für die Erklärung des Vorkommens diphtheritischer Darmaffectionen bei Kranken mit Morbus Brightii und speciell Urämie ist zu berücksichtigen, dass der Darm wohl die einzige Stelle ist, an der die Umsetzung des Harnstoffs in kohlsäueres Ammoniak bei jener Krankheit wirklich vor sich geht, und dass dieses Umsetzungsproduct schon an und für sich, abgesehen von jedem Fäulnis Vorgange, auf der Darmschleimhaut zweifelsohne eine diphtheritische Entzündung hervorrufen kann.

Bei den Darmdiphtherieen endlich, welche im Verlauf des Puerperalfiebers sich finden, scheint ausser den oben angeführten ätiologischen Momenten auch die directe Fortleitung des schweren in den Genitalorganen localisirten Entzündungsprocesses auf den Darm unter Vermittlung des Bauchfells in Betracht zu kommen. Wenigstens sprechen dafür die Befunde von Freund, der von 11 Fällen puerperaler Diphtherie 9 Mal in den unteren Parteen des Dickdarms, also in den den Genitalorganen nächstgelegenen Darmabschnitten, die diphtheritischen Schleimhautveränderungen antraf.

Die Symptome, unter welchen die oben genannten Formen von Darmdiphtherie verlaufen, sind dieselben, wie die der Dysenterie,

1) S. o. Aetiologie der Enteritis.

in anderen Fällen verläuft die Krankheit symptomlos, wenn die Ausbreitung der Entzündung eine geringgradige, oder die Grundkrankheit schwerer Natur ist und rasch zum letalen Ausgang führt. Man findet dann die oben angegebenen pathologisch-anatomischen Veränderungen als zufällige Nebenfunde bei der Section. Erwartet dagegen können auf der andern Seite dieselben bei der Obduction werden, wenn blutige, schleimige, fetzige oder eitrige Stühle während des Lebens entleert wurden; noch sicherer wird die Diagnose, wenn zugleich die übrigen Symptome der Ruhr: der Tenesmus u. s. w. vorhanden sind, doch fehlen diese mehr subjectiven Symptome der Darmdiphtherie häufig ganz und sind die allgemeinen Folgeerscheinungen der Dysenterie durch das Bild der schweren Grundkrankheit verdeckt.

Die Prognose ist im Allgemeinen selbstverständlich in erster Instanz abhängig von der Schwere der Grundkrankheit, die Prognose des Darmleidens speciell von der Intensität des diphtheritischen Processes, die selbst aber immer nur mehr vermuthet als diagnosticiert werden kann. Jedenfalls ist das Hinzutreten einer Darmdiphtherie immer als eine höchst unerfreuliche Complication der Grundkrankheit zu betrachten.

Die Therapie muss dieselben Grundsätze einhalten, wie sie für die Behandlung der infectiösen Dysenterie gelten und muss in dieser Beziehung, wie in der Symptomatologie auf das im zweiten Band von der Ruhr handelnde Kapitel verwiesen werden. Nach dem gelegentlich der Besprechung der Aetiologie Gesagten ist die Einleitung der Behandlung mit einem Abführmittel, wofern es die Grundkrankheit irgend gestattet, durchaus rationell, dem dann Tannin mit Opium und Clysmata mit einer Höllensteinlösung¹⁾ folgen können. Zugleich applicire man Eisumschläge auf den Unterleib, und greife in Collapszuständen zur subcutanen Injection von Campher oder Aether. Die Diät muss aus kräftiger, dabei aber möglichst wenig Koth machender Nahrung bestehen: Fleischsolution, Milch, Fleischbrühe u. A.

Darmgeschwüre.

Celsus, De medicina Liber IV. Cap. XV, De torminibus: („intus intestina exulcerantur; ex his cruor manat, isque modo cum stercore aliquo semper liquido, modo cum quibusdam quasi mucosis excernitur, interdum simul quaedam carnosae descendunt; frequens deijciendi cupiditas dolorque in ano est — longoque tempore id malum, cum inveteraverit, aut tollit hominem, aut etiamsi finitur, excruciat“).

1) Ich wende bei Ruhrkranken gewöhnlich eine 1procentige Solution an.

— Jacobus Fontanus, J. F. Sanmaxitani primarii medic. op. Colon. Allobrog. 1612. Medic. Pract. Lib. III. p. 180. — Boneti Sepulchret. s. Anat. pract. Lib. III. Sect. XI. — Joh. Conrad a Brunn. Glandulae duodeni seu Paner. secund. etc. 1715. p. 112. — Louis, Mémoires de l'acad. Royale de med. 1767. cit. von Albers S. 8. — Morgagni, De sedibus et causis etc. 1767. XXXI. — Weitere alte Literatur s. Plouquet, Lit. med. digest. unter Intestini Ulcera und Perforatio. — Lesser, Entzündung und Verschwärung der Schleimhaut des Verdauungskanales. Berlin 1830. — Albers, Die Darmgeschwüre. Leipzig 1831. — *Peptische Geschwüre*: P. Rayer, Observations sur les haemorrhagies etc. Archiv. génér. de med. 1825. VII. p. 166 (Duodenalgeschwürsperforation). — Mayer, Die Krankheiten des Duodenums. 1844. — Barker, Perforirendes Duodenalgeschwür. Lancet 1850. Schmidt's Jahrb. Bd. 68. S. 191. — A. Claus, Ueber spontane Darmperforationen. Diss. inaug. Zürich präses. Lebert 1856. — Wunderlich, Fall von Duodenalgeschwür S. 175 in dessen Handbuch der Pathol. u. Therap. 1856. Bd. III. 3. — Friedreich, Ueber Amyloiddegeneration. Verhandl. des naturhist.-medic. Ver. zu Heidelberg. 1858. V. S. 144. Ref. Schmidt's Jahrb. 103. S. 7. — E. Wagner, Fall von perforirendem Geschwür im Anfang des Jejunum etc. Archiv für physiol. Heilkunde. 1858. N. F. II. S. 280. — Müller, Das corrosive Geschwür im Magen und Darmkanal 1860. — J. Krauss, Das perforirende Geschwür im Duodenum (beste Monographie über Duodenalgeschwür mit genauer Zusammenstellung der seither beobachteten Fälle) 1865. — G. Merkel, Casuistischer Beitrag zur Entstehung des runden Magen- und Darmgeschwürs. Wiener medic. Presse 1866. No. 30. 31. 1869. No. 39. — Thierfelder, Gastroduodenalfistel in Folge von corrosivem Magengeschwür. Archiv für klin. Medic. IV. 33. 1868. — Aufrecht, Amyloidgeschwüre des Darms. Berliner klin. Wochenschr. 1869. No. 30. Vgl. auch die Literatur über das Magengeschwür. — M. Zimmermann, Ueber 2 Fälle von nekrosirender Enteritis bei Morbus maculosus Werlhofii. Archiv der Heilkunde 1874. S. 167. — *Tuberkulöse Darmgeschwüre*: Rokitsansky, Pathol. Anat. III. 235. 1861. — Virchow, Onkologie. Bd. II. 1864–65. Vorlesung 21. — Klebs, Pathol. Anat. II. S. 257. 1869. — A. C. Gerlach, Ueber die Impfbarkeit der Tuberkulose und Perlsucht etc. Virchow's Archiv 51. S. 290. 1870. — Zürn, Zoopathol. u. zoophysiol. Unters. Stuttg. 1872. — Friedländer, Ueber locale Tuberkulose. Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. No. 64. 1873. — Klebs, Künstl. Erzeugung der Tuberkulose. Archiv für experim. Path. u. Pharmak. I. 1873. S. 163. — Bollinger, Ueber Impf- und Fütterungstuberkulose ibid. S. 376. — Rindfleisch, Chronische Lungentuberk. Deutsches Archiv für klin. Med. 1874. XIII. S. 43. — (Volz, Die durch Kothsteine bedingte Entzündung des Wurmfortsatzes. Karlsruhe 1846.) — v. Bamberger, Die Entzündungen in der rechten Fossa iliaca. Wiener medic. Wochenschrift 1853. S. 369, wobei eine geschichtliche Entwicklung der Krankheit und Literaturangabe. — Schnürer, Ueber die Perforation des wurmförmigen Fortsatzes. 1854. Diss. inaug. Erlangen (Dittrich). — Leudet, Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur l'ulcération et la perforation de l'appendice ileocecal. Archiv général. de médecine. Août 1859. Ser. V. tom. 14. p. 129. — Rokitsansky, Darmentzündung. Pathol. Anat. 3. S. 202. — W. Parker, An operation for abscess of the appendix vermif. New-York med. Rec. II. 27. Canstatt's Jahresber. 1867. S. 151. — Die Lehrbücher von Hensch, Wunderlich, Canstatt, Bamberger u. s. w. — Weggelassen ist die casuistische, ziemlich reiche Literatur, sofern dieselbe nicht für allgemeine Zwecke verwertbar war.

Obgleich schon die alte Medicin offenbar die Möglichkeit einer Verschwärung der Darmwandung annahm, wie aus der oben wörtlich citirten Stelle von Celsus hervorgeht, so war doch erst mit dem häufigeren Aufkommen der Obductionen eine Kenntniss jener exquisiten pathologisch-anatomischen Veränderung im Darmkanal möglich. Die erste präcise Beschreibung von Darmgeschwüren findet sich dementsprechend erst in dem 1612 erschienenen Werke des Jacobus

Fontanus, dessen Sohn an der Ruhr verstorben war und von Peter Bontamper secirt wurde. Letzterer fand im Darms des Knaben mehr als 200 mit Abscessen vermischte runde Geschwüre, von welchen einzelne den ganzen Darm corrodirt hatten und zwischen denen gesunde, unversehrte Darmpartien lagen. Eine weitläufigere Schilderung der Darmgeschwüre gab Morgagni, der unter Anderem auch die Secretionsproducte bei Darmgeschwüren, die Schleimmassen in Form der „Corpora pingua“ bespricht. Die Unterscheidung der einzelnen Darmgeschwüre vom ätiologischen und speciellen pathologisch-anatomischen Standpunkt aus vollzog erst die Medicin dieses Jahrhunderts, obgleich schon Conrad von Brunn in seinem 1715 herausgegebenen Werke „Glandulae duodeni seu Pancreas secundarium etc.“ eine offenbar tuberkulöse Verschwärung des Darms, speciell der Peyer'schen Drüsen, bei einem Phthisiker beschrieb, und die Darmveränderungen beim Ileotyphus wahrscheinlich schon Louis im Jahre 1767 zum ersten Male richtig beobachtete.

Unübertrefflich sind von pathologisch-anatomischem Standpunkte aus die Darmgeschwüre von Rokitansky behandelt worden, und sind die von ihm entworfenen Bilder den Schilderungen späterer Schriftsteller, wie meiner eigenen Darstellung zu Grunde gelegt worden. Ich sehe dabei von den an anderen Stellen dieses Werkes abgehandelten typhösen und dysenterischen Geschwüren vollständig ab, und ebenso von den syphilitischen Ulcerationen, die als seltene Aeusserung der Lues gleichfalls bei den Infectiouskrankheiten eine sachgemässe Besprechung gefunden haben. Nur im Hinblick auf die gleich zu erörternde Bildungsweise der übrigen Geschwüre des Darms möchte ich anführen, dass die echten syphilitischen Ulcera des Darms stets aus gummösen Neubildungen hervorzugehen scheinen, deren Ursprungsstätte Klebs in der Submucosa und den Follikeln vermuthet. Nach der Ansicht dieses Forschers, der selbst einen sehr eclatanten Fall von Darmlues beobachtet hat, breiten sich dieselben hauptsächlich nach der Tiefe und Querrichtung aus und führen nun entweder nach vorhergehender Verfettung und Resorption der Gummaelemente zur Bildung von strahlig-fibrösen Narben, oder unter Erweichung der Knoten zu Ulcerationen der Schleimhaut, welche, ähnlich den tuberkulösen Geschwüren ringförmig die Darmwand umgreifen. Die beiden Ulcerationsarten haben insofern noch eine weitere Aehnlichkeit, als bei den syphilitischen, wie bei den tuberkulösen Geschwüren eine Fortleitung des Processes längs der Lymphgefässe der Serosa stattfindet.

Lassen wir die genannten 3 infectiösen Geschwürsformen ausser-

halb unserer Betrachtung, so kann man folgende Ulcerationsarten unterscheiden:

- 1) Katarrhalische Geschwüre,
- 2) Peptische Geschwüre,
- 3) Tuberkulöse Geschwüre.

Bei dieser Eintheilung ist ausschliesslich die ätiologische Seite der Geschwürsbildung berücksichtigt. Da indessen auch das pathologisch-anatomische Verhalten dieser Darmulcerationsformen im Einzelnen ein ziemlich verschiedenes ist, so wird eine solche Trennung derselben um so mehr gerechtfertigt sein, und werde ich auch bei dem Zusammenfallen des pathologisch-anatomischen und ätiologischen Gesichtspunktes, um Wiederholungen zu vermeiden, die Ursachen und das anatomische Aussehen der genannten einzelnen Geschwürsarten in einem Kapitel zusammen abhandeln.

Aetiologie und pathologische Anatomie.

1) Katarrhalische Geschwüre.

Im Gefolge von acutem oder chronischem Katarrh entstehen an umschriebenen Stellen der Darmwandung kleine Erosionen der Schleimhaut, die mit einem theilweisen Verlust des Epithels beginnen und später tiefer greifend sich als einfache katarrhalische Geschwüre präsentiren. In anderen Fällen, speciell beim chronischen Darmkatarrh, findet sich daneben ein anderer Entstehungsmodus, indem die Schleimhaut nicht von aussen her arrodirt wird, sondern erst von kleinen Eiterherden durchsetzt erscheint, welche später nach der Darmlöhle durchbrechen. Die so entstandenen Geschwüre vergrössern sich peripherisch und in die Tiefe, bekommen unterminirte Ränder und fliessen unter einander zusammen. Die hierbei auf der vergrösserten Geschwürsfläche stehenden Schleimhautinseln treten nach Rokitsansky's lebendiger Schilderung als polypenartige Wülste hervor, sobald mit der Destruction bindegewebige Wucherung in der Darmwand einhergeht; „bei beträchtlicher Retraction der Geschwürsbasis sind die Schleimhautränder und ihre Buchten und die Schleimhautinseln so aneinander gertickt, dass sie gleichsam eine dichte Gruppe von Excrescenzen darstellen, zwischen denen man auf die Schwielen hereinsieht“. Die Ausgänge der katarrhalischen Verschwärung der Darmwand sind: Fortschreiten der Ulceration mit Arrosion von Gefässen bis zur schliesslichen Perforation und tödtlichen Peritonitis, oder Heilung durch Vernarbung mit Verengerung des Darmlumens und dauernder Obstipation. Indem einzelne Partien des Darms

zur Geschwürsbildung vorzugsweise disponirt erscheinen und eine besondere anatomische Form und eigenthümliche Verlaufsweise des Ulcerationsprocesses bedingen, müssen noch die Geschwüre im Coecum, im Processus vermiformis und im Rectum gesondert beschrieben werden.

Im Blinddarm finden die Speisemassen in Folge der Winkelbildung der Darmaxe an dieser Stelle bei ihrem Durchgang durch den Darmkanal einen natürlichen Anhalt; normal zusammengesetzte Fäcalsmassen bleiben hier liegen, werden eingedickt und hart oder zu förmlichen Kothsteinen, unverdauliche, mit den Speisen hinabgeschluckte Gegenstände: Obstkerne, Nadeln, Knochenstückchen u. s. w. sammeln sich im Coecum und speciell im Processus vermiformis an, reizen die Schleimhautpartie, der sie anliegen, andauernd und bedingen dadurch Entzündung (Typhlitis, speciell Typhlitis stercoralis) und später zum Theil durch den mechanischen Druck, den sie auf die Darmwandung ausüben, Verschwärung (s. o. Typhlitis). Dieselbe kann bedeutende Dimensionen nach der Fläche und Tiefe hin annehmen und zur einfachen oder mehrfachen Perforation führen. Die Perforation der Coecalwand kann übrigens auch statt durch einen von innen nach aussen fortschreitenden Verschwärungsprocess durch eine in umgekehrter Richtung verlaufende Abscedirung bedingt sein, welche ihren Ausgangspunkt von dem den Blinddarm umgebenden Zellgewebe (Perityphlitis, s. o.) nimmt und schliesslich zur Perforation der Coecalwandung von aussen nach innen führt. Aehnliche ätiologische Momente, wie die oben angeführten, kommen bei der Entzündung und Ulceration des Processus vermiformis in Betracht. Auch hier sind es vor Allem eingedickte Kothmassen, Darmsteine, welche, entsprechend der Form des Processus vermiformis, eine längliche, bohnenförmige Gestalt annehmen, Fremdkörper, besonders Obstkerne u. s. w. (s. o.), welche erst Entzündung und dann rasch eine Nekrose der Wandung dieses Darmtheils bewirken. Nachdem die Wandtheile bis zur Serosa im Geschwürsgrunde zerstört sind, wird diese selbst in den Ulcerationsprocess hereingezogen und es hängt nunmehr hauptsächlich von der Raschheit, mit welcher die Verschwärung derselben vor sich geht, ab, ob vorher Adhäsionen in der Nachbarschaft zu Stande kommen oder nicht. Im letzteren Falle kommt es sofort nach Arrosion der Serosa zum Austritt des Coecalinhalts und zur allgemeinen letal endenden Peritonitis; im ersteren Fall wird die Perforation ganz aufgehalten, oder es sammelt sich wenigstens der austretende Darminhalt zwischen den unter einander verklebten Darmschlingen der Nachbarschaft, oder in den hinter dem Coecum gelegenen Zellge-

websschichten an; es entstehen Eiterherde in der Darmbein- und Lendengegend, welche verschiedene Folgezustände nach sich ziehen können. Im günstigsten Fall kann Resorption des Inhalts jener perityphlitischen Abscesse erfolgen oder eine Heilung dadurch noch möglich werden, dass Perforationen des Eiters nach aussen oder nach dem Darm hin stattfinden; weniger günstig sind wohl Entleerungen nach der Blase, dem Uterus etc., am ungünstigsten selbstverständlich ein nachträglicher Durchbruch der abgesackten Exsudate in die freie Peritonealhöhle. Wenn die Abscedirung gegen die äusseren Hautdecken hin fortschreitet, kann ausgedehnte Verjauchung zwischen den Muskeln nach oben und unten hin entstehen, die Vereiterung des retroperitonealen Zellgewebes endlich nach dem Becken oder bis zum Zwerchfell hin sich erstrecken und Perforation in die Brusthöhle, in die untere Hohlvene u. A. zu Stande kommen, oder auch eine schliessliche Pyämie dem Leben ein Ende machen. Die Stelle, an welchen der Wurmfortsatz perforirt, ist gewöhnlich sein unterstes Ende, und kann dabei ein ganzes Stück des Fortsatzes abgelöst werden. In den Fällen, wo der Verschwärungsprocess unerwarteter Weise, z. B. durch Entfernung des eingekleiten Fremdkörpers, noch vor der Perforation der Serosa seinen Abschluss findet, kommt es zu Narbenbildung und Verengerung des Coecums, beziehungsweise zu einer bandähnlichen Metamorphose des Wurmfortsatzes durch totale Schrumpfung dieses Darmtheils.

Wie in den letztbeschriebenen Darmpartien, so findet sich auch im Rectum, besonders in Folge mechanischer Reize, welche seine Mucosa andauernd treffen, also von Fremdkörpern, angehäuften Kothmassen etc. eine ulceröse Entzündung (*Proctitis ulcerosa*). Dieselbe führt, wie die Typhlitis, leicht zu chronischen Entzündungsprocessen in der nächsten Umgebung (*Periproctitis*) mit Fistelbildung, zu gürtelförmigen Geschwüren, oder zu einem weit verbreiteten Verlust der Schleimhaut mit Blosslegung der verdickten Submucosa und consecutiver Verödung und Verengung des Mastdarms. Die Heilung solcher Geschwüre ist ausserordentlich aufgehalten durch die Stagnation der Fäcalmassen, welcher naturgemäss im untersten Theil des Dickdarms und vollends noch auf einer ulcerös unterminirten Schleimhaut Vorschub geleistet wird. Im Gefolge der Geschwüre finden sich Hämorrhoidal-Anschwellungen und -Ulcerationen am After, welche theils die Ursache, theils die Folge der *Proctitis ulcerosa* sein können.

Von den abgehandelten einfachen katarrhalischen Darmgeschwüren anatomisch wesentlich verschieden, wenn auch, wie diese, Folgeer-

scheinungen von Entzündungsprocessen der Darmschleimhaut, sind die Folliculargeschwüre. Ihre Form ist, wenigstens anfangs, immer rund kraterähnlich, die das Geschwür einfassenden Schleimhautränder sind stark gewulstet. Diese Geschwürscharaktere erklären sich aus der Bildungsweise der folliculären Ulcerationen: indem nämlich die Solitärfollikel der Darmwandung, besonders im Colon, durch katarrhalische Reizzustände veranlasst, schwellen und die zelligen Elemente im Reticulum sich anhäufen, entstehen zunächst über das Niveau der Schleimhaut prominirende Knoten, und indem die neugebildeten Gewebstheile durch den gegenseitigen Druck der Zellen auf einander der Nekrobiose anheimfallen, kommt es zur Bildung eines Substanzverlustes in der Spitze des Follikelknotens und zur Entstehung von Geschwüren. Die umgebende Schleimhaut stülpt sich dabei nach Innen gegen den Geschwürsgrund herein, „so dass die Mündungen der Krypten in denselben hereinsehen“ (Rokitansky, vgl. die sehr instructive Zeichnung pathol. Anat. III. 1861. S. 226). Aus diesen kleinen Geschwürchen entstehen dann weiterhin grosse Ulcerationen, indem die Vereiterung hauptsächlich in der Submucosa weitergreift und unter Zerfall der perifolliculären Schichten die einzelnen Geschwüre zusammenfliessen, wobei die unterminirten Schleimhautränder über den Geschwürsgrund hereinhängen, bluten und nekrotisiren können. Eine Heilung ist auf dem Wege der Vernarbung möglich, indem die Schleimhautränder der Geschwüre an deren Basis sich legen und von Narbengewebe allmählich zusammengezogen werden. Dieser Ausgang ist jedenfalls höchst selten, wenn die Verschwärung einmal eine gewisse Ausdehnung gewonnen hat. Kommt die Verheilung eines grösseren Folliculargeschwürs doch zu Stande, so bilden sich, wie bei der Restitution der einfachen katarrhalischen Ulcerationen, stenosirende Narben, welche zur chronischen Obstipation Veranlassung geben können. Der Sitz der folliculären Geschwüre ist fast immer im Dickdarm, die Zahl der Geschwüre sehr verschieden: bald ist die Verschwärung auf einige wenige Follikel beschränkt, bald ist das Colon von Geschwüren förmlich übersät; die stärksten Verwüstungen weist das Rectum und die Flexura sigmoidea auf. Die Ursachen für die Bildung folliculärer Geschwüre fallen mit denen des (Dick-)Darmkatarrhs zusammen, wenn man von der durch dysenterische Infection bedingten Follicularerkrankung absieht.

2) Peptische Geschwüre.

Ich verstehe darunter diejenigen Geschwürsbildungen im Darmkanal, welche durch die Wirkung des im Darm befindlichen Ver-

daunungssaftes zu Stande kommen. Gelegentlich der Besprechung des runden Magengeschwürs und der Gastromalacie habe ich die Bedingungen entwickelt, welche zur partiellen Selbstverdauung der Magenwandung führen. Wir haben gesehen, dass Ursachen der verschiedensten Art, welche die Circulation in circumscribten Partien der Magenwand unterbrechen, die Bildung des Magengeschwürs veranlassen, indem hierdurch der saure Magensaft in grössere Tiefe die Wände imprägniren und verdauen kann, während unter normalen Verhältnissen die durch das circulirende Blut stets sich erneuernde Alkalescenz der Magenhäute die letzteren vor der Selbstverdauung schützt. Diesen Schutz gewährt nach Pavy's Versuchen (S. 154) entschieden die Alkalinität des Bluts, speciell der enorme Gefässreichtum der Magenwandung. Wäre nun hierin, wie es nach Pavy's Experimenten scheinen kann, der einzige Schutz der Magenwand vor der Selbstverdauung gegeben, so wäre es meiner Ansicht nach unbegreiflich, warum nicht die Wände des Darms wenigstens in dessen unteren Partien einer steten Selbstverdauung unterlägen, indem doch hier die Anwesenheit eines alkalisch-reagirenden Eiweiss verdauenden Saftes vorausgesetzt werden muss, eine Neutralisirung von dessen Reaction und Wirkung durch das Blut also nicht wie im Magen zu erwarten ist. Da wir nun aus den Pavy'schen Versuchsergebnissen wissen, dass das Epithel nicht das ist, was der Oberfläche, wenigstens im Magen, gegen die Verdauung Schutz gewährt, so bleibt, wenn wir ein Gleiches im Darmkanal annehmen wollen, Nichts übrig, als das gegen die peptische Zerstörung der Schleimhaut Schutz gewährende Moment in der lebhaften Circulation innerhalb der Wandung zu suchen, die den überschüssigen bei der Umsetzung des Chymus nicht verwendeten Verdauungssaft abführt, noch ehe es zu einer verdauenden Wirkung auf die Darmwand kommt.

Dass im Magen daneben die Alkalinität des Blutes im Gegensatz zu der sauren Beschaffenheit des Magensafts von der allergrössten Bedeutung für die Verhütung der Selbstverdauung ist, geht übrigens aus Pavy's Versuchen unwiderleglich hervor, da bei einem gewissen Grad von Steigerung der Acidität des Magensafts das circulirende Blut trotz seiner Alkalinität und trotz seiner raschen Erneuerung doch nicht mehr im Stande ist, die Selbstverdauung der Magenwand aufzuhalten.

Der Prototyp der peptischen Geschwüre ist das perforirende Geschwür des Duodenums. Das Meiste, was wir in ätiologischer Beziehung bei der Besprechung des Entstehens der Ma-

gengeschwüre anführten, muss auch als Ursache für die Bildung des Ulcus duodeni gelten, da dieses Darmgeschwür sicher immer noch unter dem Einfluss des sauren Magensafts zu Stande kommt, und verweisen wir daher in diesem Punkt auf das Kapitel des Magengeschwürs. Dass auch hier die Circulationsstockung das Primäre ist, die Bildung der Geschwürsfläche an einer der Circulation beraubten Stelle des Duodenums das secundäre nothwendig daraus folgende Ergebniss der Wirkung des Verdauungssaftes, wurde experimentell durch Panum plausibel gemacht, direct bewiesen durch den oben angeführten (S. 88) Sectionsbefund Merkel's, dem es glückte, im Grunde eines Duodenalulcus die embolisirte Arterie nachzuweisen. Ganz besonders hervorzuheben ist noch der unlängbare Zusammenhang des Duodenalgeschwürs mit Verbrennungen der äusseren Haut. Das Aussehen des Duodenalgeschwürs gleicht dem des Magengeschwürs: dasselbe ist meist terrassenförmig, nach Aussen zu abfallend, indem der Substanzverlust in der Serosa geringer ist, als in der Muscularis und in dieser wieder kleiner, als in der Mucosa. Die Ränder des Geschwürs sind scharf geschnitten, nicht gewulstet, bei älteren Geschwüren indurirt durch reactive Entzündungsprocesse in der Umgebung des Geschwürs. Der Grund desselben zeigt keine Spur von Eiterung und ist, je nachdem die Ulceration tiefer oder weniger tief gegriffen hat, durch die Muscularis oder die Serosa gebildet. Ist auch die letztere theilweise zerstört, so ist damit die Perforation in die Peritonealhöhle vollendet, wofern nicht eine Verlöthung der Geschwürsstelle mit einem zunächst liegenden Unterleibsorgane vorher zu Stande gekommen ist. Solche Verwachsungen findet man an der Leber, der Gallenblase, dem Pankreas, bei dessen Adhäsion unter Umständen das Bauchfell unbetheiligt bleibt, ebenso wie in den Fällen, wo das Geschwür direct nach hinten hin auf die Rückenweichtheile übergreift. Die Folge davon ist eine Perforation nach Aussen¹⁾, oder kann auch eine weitverbreitete Jauchung dazutreten, welche sich in dem von Förster und Krauss beschriebenen Falle bis zum Halse hinauferstreckte. Ist die Verwachsung eines Hohlorgans mit der Stelle des Duodenalgeschwürs glücklich vollendet, so bilden sich beim Durchbruch des Geschwürsbodens abnorme Communicationen zweier Höhlen; z. B. wurden Gallenblasenduodenalfisteln als Folge eines perforirten Duodenalgeschwürs beobachtet. Eine Gastroduodenalfistel, welche von der Perforation eines Duodenalgeschwürs ausgegangen wäre, ist bis jetzt mit

1) Beobachtet rechts im 7. Intercostalraum.

Sicherheit nicht constatirt, im Gegentheil lag bis jetzt der Grund für die abnormen Communicationen des Magens mit dem Duodenum stets unzweifelhaft in der Perforation eines Magengeschwürs. Dabei kamen sehr merkwürdige und schwer zu deutende Verbildungen des Magens (Theilung des Cavums desselben in 2 gesonderte Höhlen) vor.

Häufig findet man als Complication des Geschwürs Arrosion eines grösseren Gefässes, und zwar sind schon alle dabei möglicherweise in Betracht kommenden Arterien (Pancreaticoduodenalis, Gastroduodenalis etc.), ja auch in 1 Falle (Rayer) die Ven. port. auf diese Weise angefressen gefunden worden.

Kommt es andererseits zu einer Heilung des Geschwürs, so geschieht dies durch faltige Narbenbildung, als deren Folgen resultiren: Stenosen des Darmlumens mit consecutiver Erweiterung des dahinter gelegenen Darms oder Magens, Verschlüssungen des Ductus Wirsungianus mit Pankreasatrophie, oder des Ductus choledochus mit Gallenstauung. In letzterem Falle tritt Icterus im Krankheitsbilde auf, während dies sonst zu den Seltenheiten gehört, wohl aus dem Grund, weil die Schleimhaut des Duodenums in der Umgebung des Geschwürs gewöhnlich in normalem Zustande bleibt.

Der Sitz des Geschwürs ist nach den Angaben von Krauss, der bei seiner Berechnung 47 Fälle berücksichtigte, weitaus am häufigsten im oberen horizontalen Stück des Duodenums, zuweilen fiel die eine Hälfte des Geschwürs in den Magen, die andere in den Anfang des Duodenums. Die Zahl der Geschwüre betreffend, so ist gewöhnlich eines vorhanden, in relativ zahlreichen Fällen aber auch mehrere, und ebenso fanden sich auch ziemlich häufig Magen- und Duodenalgeschwüre combinirt.

Das Duodenalgeschwür ist im Ganzen eine seltene Krankheit: auf 30 Magengeschwüre scheint kaum 1 Duodenalgeschwür zu kommen; nach den Zusammenstellungen von Krauss trifft man am häufigsten Duodenalgeschwüre bei der Obduction von Leuten zwischen 30 und 40 Jahren, vom 60. Jahre an kommt es nur noch vereinzelt vor, Befunde, die nur beweisen, dass das Geschwür im Allgemeinen in der Jugend häufiger ist, als in späteren Jahren (vgl. Magengeschwürstatistik). Sehr auffallend dagegen ist die Verhältnisszahl, welche Krauss bezüglich des Geschlechtes der Duodenalgeschwürkranken fand, indem unter 64 Fällen 58 Mal Männer und nur 6 Mal Weiber von der Krankheit befallen worden waren, was also einem Verhältniss von 10:1 entspräche. Diese Prävalenz des männlichen Geschlechtes ist um so schwerer verständlich, als man analog den

Erfahrungen über die Häufigkeit des Magengeschwürs in der Chlorose ein prädisponirendes Moment auch für das Zustandekommen des Duodenalgeschwürs erwarten könnte.

Geschwüre von derselben charakteristischen Form und offenbar ebenso peptischen Ursprungs, wie das Duodenalgeschwür, sind, wenn gleich selten, auch in den unteren Theilen des Darms gefunden worden, so im oberen Theil des Jejunum (Wagner), im unteren Theil des Jejunum (Niemeyer), im Colon (Lebert-Clauss); endlich sind von Friedreich und Aufrecht im Ileum und Coecum mit amyloider Gefässdegeneration einhergehende Geschwüre beobachtet worden, welche als Analogon zu den von Merkel beobachteten amyloiden Magengeschwüren gelten können und mit den durch die Gefässdegeneration bedingten Circulationsstörungen in Zusammenhang gebracht werden müssen.

Wenn wir überhaupt bedenken, dass die Circulationsverhältnisse in dem Grunde und den Rändern jedes Geschwürs abnorme sind, und partielle Stasen dabei wohl immer angenommen werden können, so wird sich aus dem oben Entwickelten von selbst ergeben, dass die Wirkung der Verdauungssäfte im Darm überhaupt einen wesentlichen Antheil an der Bildung und Vergrößerung auch anderer, nicht auf hämorrhagischer Basis entstandener Geschwüre haben muss. Wie weit dies der Fall ist, wage ich bis jetzt nicht zu entscheiden; Experimente müssen in diesem Kapitel noch weitere Klarheit bringen. Im Allgemeinen wird man aber schon jetzt sagen können, dass, je schärfer die Geschwürsränder, je geringer die Reaction in der Nachbarschaft der Ulceration sind, man um so mehr berechtigt sein wird, den Substanzverlust als ein peptisches, unter der Wirkung des Verdauungssaftes zu Stande gekommenes Geschwür anzusehen.

3) Tuberkulöse Geschwüre.

Will man absolut sicher in der Diagnose der tuberkulösen Geschwüre gehen, so darf man damit nur diejenigen Geschwüre des Darms bezeichnen, in deren nächstem Bezirk Miliartuberkel nachweisbar sind, und in allen Fällen, wo eine vollständige Verkäsung der Tuberkel eingetreten ist, den Geschwürsprocess nur als wahrscheinlich tuberkulösen bezeichnen, wenn der übrige Leichenbefund zur Annahme des tuberkulösen Charakters der Ulceration auffordert.

Die tuberkulöse Geschwürsbildung im Darm beginnt im Follikelapparat mit Schwellung des einzelnen Follikels und seiner Umgebung durch die Tuberkeleinlagerung. Indem die neugebildeten Zellen käsig

zerfallen, kommt es bei der oberflächlichen Lage der Darmtuberkel ohne Weiteres zu Ulcerationen von runder, kraterförmiger Gestalt. Diese wachsen höchstwahrscheinlich in erster Linie dadurch, dass im Grund und in den Rändern des Geschwürs immer wieder neue Knötchen sich bilden, welche selbst in Verkäsung und Verschwärung übergehen. Diese Vergrösserung der Darmgeschwüre, zu der im Allgemeinen die tuberkulösen ganz vorzugsweise tendiren, findet überwiegend in querer Richtung statt (Gürtelform), in derselben Richtung, in der, wie Rindfleisch betont, die Gefässterritorien des Darms verlaufen. Aber auch in der Längsrichtung findet eine fortschreitende Infiltration und Schmelzung statt, und fliessen die einzelnen Geschwüre schliesslich zusammen, wodurch zum Theil die buchtig-zackige Beschaffenheit der Geschwürsränder bedingt ist. Auch in die Tiefe frisst die Ulceration, obgleich die Muskelhaut gewöhnlich von einer dichten Bindegewebsschicht überlagert erscheint. Jedenfalls schreitet der Zerfall in der Muscularis langsam vor; nur in den die Muscularis durchsetzenden Lymphgefässen findet eine offenbar hindernisslosere Ausbreitung des tuberkulösen Processes statt und sieht man auf diesem Wege nicht selten die Tuberkel kettenförmig aneinandergereiht vom Grund des Geschwürs direct zur Serosa ziehen.

Schon bei der Inspection der äusseren Fläche des Darmes erkennt man die Betheiligung der Serosa an einer Trübung, Röthung derselben oder an unzweifelhaften Miliartuberkeln in ihrem Gewebe entsprechend den Geschwürssitzen. Bei dieser Veränderung der Serosa bleibt es in weitaus der Mehrzahl der Fälle, oder es kommt wohl auch durch locale adhäsive Peritonitis zu einer Verwachsung der Därme unter einander, so dass bei einem später eintretenden ulcerösen Zerfall der Serosa der Darminhalt nicht in den Peritonealsack, sondern in das Lumen des angelötheten Darmtheils durchbricht. So geschah in einem Falle Rindfleisch's ein solcher ungefährlicher Durchbruch sogar an 5 verschiedenen Stellen eines einzigen Darms. Dagegen ist eine Perforation in die freie Peritonealhöhle mit dem sich daran schliessenden Bilde der Perforationsperitonitis als Ausgang der Darmtuberkulose entschieden sehr selten, so dass ich bei den Hunderten von Phthisikern, die mir namentlich während meiner 5jährigen Thätigkeit im Erlanger Krankenhause zu Gesicht kamen, doch nur 2 Mal diesen Ausgang beobachtete. Leudet dagegen berichtet allein über 6 Perforationen des Proc. vermiformis bei Phthisikern.

Wie durch den Zerfall der Serosa Perforation des Darms, so können durch den Zerfall der Gefässwandung und etwaiger Thromben

Hämorrhagieen entstehen; man findet dann bei der Section das Geschwür in allen seinen Theilen von Blutgerinnseln und Suffusionen besetzt.

Eine Heilung tuberkulöser Geschwüre gehört anerkannt zu den grössten Seltenheiten, wenn auch eine solche von vornherein nicht ausgeschlossen ist; denn man findet ab und zu eine Vernarbung in grösserem Maassstab an den Gürtelgeschwüren ausgesprochen mit Knickung und Stenosirung des Darmlumens.

Durch die oben angeführte kettenförmige Anordnung der Tuberkelverbreitung in den Lymphgefässen ist der Weg vorgezeichnet, auf welchem ein Weiterschreiten des tuberkulösen Processes von den Darmgeschwüren aus stattfindet. Dem entsprechend findet man denn auch die Mesenterialdrüsen im Verlaufe der tuberkulösen Darmulceration intumescirt, käsig entartet, oft unzweifelhaft von Tuberkeln durchsetzt, und hat diese Zusammengehörigkeit beider Processe, der tuberkulösen Darmgeschwürsbildung und der Mesenterialdrüenschwellung, in neuester Zeit noch eine weitere objective Basis erhalten, seitdem durch die Untersuchungen Schüppel's, Rindfleisch's u. A. gerade in den scrophulös geschwollenen Lymphdrüsen immer auch feinste Miliartuberkel nachgewiesen worden sind.

Der häufigste Sitz der tuberkulösen Geschwüre ist das untere Ende des Ileums. Dasselbe kann die einzige Entwicklungsstätte der Tuberkelgeschwüre bleiben, oder es breitet sich der Process nach Oben bis zum Magen, nach Unten hin bis zum Rectum aus; in einzelnen Fällen ist nur das Colon ergriffen, besonders stark oft das Coecum und der Processus vermiformis. Eine deutliche Entstehung der Geschwüre aus den einzelnen die Peyer'schen Plaques zusammensetzenden Follikeln zeigt sich namentlich in dem Aussehen der Tuberkelgeschwüre bei Kindern, indem hier auf dem geschwollenen Plaque einzelne Follikel in kleine kraterförmige Geschwürchen umgewandelt erscheinen.

Die tuberkulösen Darmgeschwüre sind fast ausnahmslos mit den Erscheinungen der Tuberkelentwicklung in andern Organen combinirt.

Von einzelnen pathologischen Anatomen wird ein primäres Vorkommen überhaupt nicht anerkannt, ich selbst habe nie eine Darmtuberkulose ohne anderweitige Tuberkulose gesehen. Ganz besonders häufig findet sich dieselbe bekanntlich als Begleiterscheinung einer ausgesprochenen Lungentuberkulose, bei Erwachsenen mit Prävalenz, bei Kindern auch umgekehrt mit nur spärlicher Entwicklung der letzteren.

Ueber die Ursachen der tuberkulösen Darmgeschwüre gilt

Alles, was für die Aetiologie der Tuberkulose feststeht, worauf an dieser Stelle nicht eingegangen werden kann. Der Virchow'sche Satz, dass „die Gewebe die Träger der (tuberkulösen) Disposition, der hereditären Vulnerabilität sind, und dass je jünger, je mehr unfertig sie sind, um so leichter diese Vulnerabilität bei genügender Gelegenheit hervortreten wird“, muss auch bei der Beurtheilung der Entstehung der Darmtuberkulose im einzelnen Falle festgehalten werden. Wenn wir die letztere im kindlichen Organismus prävaliren sehen, so rührt dies vielleicht daher, dass im Kindesalter gerade der Darmkanal ganz besonders vielen Insulten ausgesetzt ist, und dass von diesem Organe lange Zeit ungebührlich viel und erschwerte Arbeitsleistung gefordert wird.

Eine Frage von capitaler Wichtigkeit für die Entstehung der Darmtuberkulose ist die, ob neben den im Körper selbst gelegenen und gebildeten Tuberkulosekeimen auch noch ein direct von aussen her importirtes tuberkulöses Virus im menschlichen Organismus wirksam sein könne.

So wenig bis jetzt behauptet werden kann, dass die für die Richtigkeit der in der Lehre von der Tuberkulose seit 8 Jahren gepflegten Impf- und Infectionstheorie angeführten Gründe zwingender Natur seien, und so sehr ich mich bestrebt habe, jede Theorie über Tuberkelerzeugung bei der voranstehenden Schilderung der Darmtuberkulose fern zu halten, so sehe ich mich doch bei der eventuell enormen Bedeutung der Sache ausser Stande, ganz zu schweigen über die Fütterungsversuche, die mit tuberkulösen Massen an Thieren gemacht wurden, indem deren Resultat auch für die Entstehung der Tuberkulose, speciell der Darmtuberkulose des Menschen Geltung haben könnte.

Zunächst sprach Klebs die Vermuthung aus, dass die Genese der Darmgeschwüre von dem Verschlucken von tuberkulösen Sputis abhängig gemacht werden könnte und stützte diese Annahme durch einen sehr auffallenden, in diesem Sinne deutbaren Obductionsbefund, welcher 2 tuberkulöse Magengeschwüre mit davon ausgehender Peritonealtuberkulose neben einer chronischen Lungentuberkulose ergab. Der durch verschluckte Sputa auf den Dünndarmfollikeln angeregte tuberkulöse Process sollte selbst wieder inficirende Stoffe produciren, auf die tiefer liegenden Parteen des Darms übertragen und so die stärkere Affection des Dickdarms bedingen. Eine weitere Stütze bekam diese Annahme durch anderweitige Beobachtungen (Malin, Parrot, Bouley), wonach Thiere, welche Sputa von Phthisikern verzehrten bzw. damit gefüttert wurden, tuberkulös zu Grunde gingen, und Chauveau, Bollinger u. A. producirt direct Darmulcerationen neben allgemeiner Tuberkulose nach Verfütterung tuberkulösen Materials (Stücke tuberkulöser Lungen, Fleisch perlsüchtiger Rinder etc.). Schien auf diese Weise die Möglichkeit einer Ansteckung durch den Darmkanal erwiesen, so ergab sich daraus von selbst die wichtige Schluss-

folgerung, dass der Genuss des von tuberkulösem Vieh stammenden Fleisches mindestens bedenklich sei. Volkswirthschaftlich indessen noch viel bedeutsamer ist die durch die positiven Versuche von A. C. Gerlach, Zürn und Klebs nahe gelegte Gefahr, die im Genuss von Milch tuberkulöser Kühe liegt. Der letztgenannte Forscher gelangte zu dem Schlusse, „dass die Milch tuberkulöser Kühe bei verschiedenen Thieren Tuberkulose zu erzeugen im Stande sei, dass diese Form gewöhnlich mit Darmkatarrhen beginne, dann zu tuberkulöser Affection der Mesenterialdrüsen, ferner zu Leber- und Milztuberkulose und endlich zu ausgebreiteter Miliartuberkulose der Brustorgane führe, im Allgemeinen also genau denselben Verlauf zeige, wie bei der Entstehung der menschlichen Scrophulose und secundären Tuberkulose.“ Es würde mit diesen Resultaten die Entstehung der Tuberkulose bei Kindern, in Fällen, wo kein hereditäres Moment vorliegt, durch die Ernährung mit der Milch perlsüchtiger Kühe, oder vielleicht auch tuberkulöser Ammen eine naturgemässe Erklärung finden.

Bei dem Streite, der gegenwärtig über die pathologisch-anatomische Identität der menschlichen und thierischen Tuberkulose herrscht, und bei der andererseits für die Entscheidung einer so eminent wichtigen Frage viel zu geringen Anzahl von Fütterungsversuchen, kann bis jetzt über die Möglichkeit einer Ansteckung durch ein von Aussen in den Darm importirtes tuberkulöses Virus nur so viel gesagt werden, dass dieselbe weder im positiven, noch negativen Sinn sicher entschieden ist, und dass weitere im grössten Maassstab angestellte Versuche ausserordentlich dankenswerth wären. Für die Aetiologie der menschlichen, speciell der Kindertuberkulose könnten meiner Ansicht nach in dieser Richtung nur auf dem Wege der Statistik, durch Errichtung von genau controlirten Milchkuhstationen u. s. w. brauchbare Anhaltspunkte gewonnen werden.

Symptomatologie.

Die klinischen Erscheinungen, welche durch einen im Darm entstandenen Ulcerationsprocess hervorgerufen werden, sind keineswegs charakteristisch, und bleibt dem entsprechend, so lange nicht die Geschwüre der Untersuchung direct zugänglich sind, oder unzweideutige Folgeerscheinungen schwerer Art, vor Allem die Perforation des Geschwürs in die Peritonealhöhle, im Krankheitsbilde auftreten, die Diagnose der Darmgeschwüre fast ausnahmslos unsicher und erhebt sich kaum über das Niveau der blosen Vermuthung. Man darf sich daher nicht wundern, wenn bei den Obductionen Geschwüre im Darm gefunden werden, welche während des Lebens keine Symptome veranlasst

hatten, und umgekehrt wird man fehl gehen, wenn man bei Krankheiten, welche mit Darmgeschwüren einhergehen, wie Typhus und Lungentuberkulose von dem Entwicklungsgrad eines bestimmten, dem Darm angehörigen, während des Lebens bestehenden Symptoms, wie diess gewöhnlich mit der Diarrhoe geschieht, auf den Entwicklungsgrad der Ulcerationen im Darm einen Rückschluss machte. Zum Beleg für diesen Satz diene die Aufzählung einiger kürzlich unmittelbar nach einander beobachteter Fälle von Darmgeschwüren:

Fall 1. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr heftige Schmerzen im Unterleib, anhaltende Diarrhoe und dem entsprechende Abmagerung. Seit $\frac{1}{4}$ Jahr die Erscheinungen doppelseitiger Spitzenverdichtung. Die Section ergibt ein paar linsengrosse Geschwürchen im Dick- und Dünndarm nebst stark entwickelter Tuberculosis pulmonum.

Fall 2. Typhus abdominalis mit anhaltender Diarrhoe ca. 4—6 Mal pro die. Nach erfolgtem Tode (auf der Höhe des Typhus-processes) findet sich 1 Geschwür in dem übrigens nicht entzündeten Dünndarm.

Nicht selten sind andererseits die Fälle von Darmgeschwüren, wo Obstipation an die Stelle von Durchfall getreten war, und trotzdem bei der Obduction ein ausgebreiteter Geschwürsprocess im Dünndarm und Dickdarm Platz gegriffen hatte. Solche Vorkommnisse erklären sich einfach dadurch, dass die Diarrhöen wesentlich von der Verstärkung des Motus peristalticus im Dickdarm und besonders des unteren Theils vom Dickdarm abhängen. Da wir wissen, dass schon unter normalen Verhältnissen der Chylus den Dünndarm sehr rasch passirt und schon nach wenigen Stunden in einer Fistel des Colon ascendens erscheint, so ist a priori verständlich, dass es ziemlich gleichgültig sein wird, ob der Darminhalt etwas kürzer oder länger im Ileum oder Coecum, dem Hauptsitz der Darmgeschwüre, verweilt. Ein Theil der Veranlassung zur Diarrhoe wird freilich in den Geschwüren selbst gesucht werden müssen, sobald wenigstens dieselben eine grössere Ausbreitung im Darm gewonnen haben. Abgesehen von den im Grunde des Geschwürs stattfindenden Nervenreizungen, die möglicherweise eine stärkere Peristaltik auslösen können, muss in der Mangelhaftigkeit der Aufsaugung an den Stellen, wo die Geschwüre sitzen und in der Verlegung der Resorptionswege in den entarteten Drüsen ein Grund für die reichlichere Abfuhr der Darmflüssigkeit nach Unten hin und — damit unter Umständen — der Diarrhoe gesucht werden. Dieses Moment zur Erklärung anhaltender Diarrhöen kommt hauptsächlich bei der Darmtuberkulose der Kinder (Tabes mesaraica) in Betracht. Die Hauptbedingung für das Hinzutreten der Diarrhoe zu den Ulcerationen im Darne muss

indessen entschieden von dem Umstande abhängen, ob neben den Geschwüren mehr oder weniger ausgedehnte Partien des Darms katarrhalisch afficirt sind, und würde andauernder Durchfall im einzelnen Falle unter allen Umständen mehr auf einen den Geschwürsprocess begleitenden Darmkatarrh, als auf besondere Intensität des ersteren hinweisen.

Für die Diagnose viel wichtiger, als eine etwaige Vermehrung der Zahl ist die Beschaffenheit der Stühle. Eine öftere Beimischung von Blut ist entschieden verdächtig, da doch blutige Stühle im Verlauf von einfachen katarrhalischen Diarrhöen zu den grössten Seltenheiten gehören und jedenfalls schon eine sehr heftige Entzündung oder sehr grosse Zerreisslichkeit der Darmgefässwände voraussetzen. Aber freilich ist ausser der einfachen Enteritis noch eine ganze Reihe Blutung bedingender Momente auszuschliessen, ehe das Erscheinen von Blut im Stuhl für die Diagnose von Darmgeschwüren benutzt werden darf, vor Allem Pfortaderstauungen überhaupt, Hämorrhoiden, Neubildungen des Darms u. s. w. Beim perforirenden Duodenalgeschwür gehören profuse Blutungen zu den ganz gewöhnlichen Erscheinungen (nach Krauss in $\frac{1}{3}$ aller Fälle). Das aus einem im Geschwür arrodirtten Gefässe austretende Blut kann sich nach Oben, nach Unten, oder nach beiden Richtungen zu gleicher Zeit entleeren, so dass also unter den Symptomen des Duodenalgeschwürs Erbrechen von Blut neben blutigen Stühlen sehr gewöhnlich angegeben ist. Je nachdem dasselbe massenhaft und rasch entleert wird, behält es seine rothe Farbe, sonst nimmt es eine dunkle, oder schwarze Farbe an. Sitzen die Geschwüre in den unteren Theilen des Darmkanals, in welchem bereits die Kothmassen geformt sind, so wird das etwaige aus dem Geschwürsboden stammende Blut die Fäcalballen äusserlich überziehen, im Gegensatz zu dem Fall, wo das Blut von weiter oben stammt und deswegen inniger mit den Kothmassen gemischt wird. Bei tuberkulösen Geschwüren ist die Blutbeimischung in den Stühlen meiner Erfahrung nach im Ganzen nicht gerade häufig, wahrscheinlich wird sie indessen bei diesen, wie bei den follicularen Geschwüren nur deswegen oft vermisst, weil ein spärlicher blutiger Ueberzug über die Fäcalmassen einestheils durch das Vorbeigleiten an der Darmwandung auf dem Wege von der Stelle des blutenden Geschwürs bis zum Sphincter ani wieder abgewischt, anderntheils durch die im Dickdarm noch vor sich gehende Verdauung mit dem übrigen Darminhalt verändert wird.

Eiter darf in den Stühlen nur erwartet werden, wenn die Geschwüre in dem untersten Theile des Dickdarms ihren Sitz haben;

in den oberen Theilen des Darms kann von einer eigentlichen Eiterabsonderung auf der Geschwürsfläche gar nicht die Rede sein, weil die Darmsäfte den Geschwürsboden fortwährend bespülen und damit theils den Eiter nach Unten hin mitfortreissen, theils durch ihren peptischen Einfluss seine Bildung überhaupt hemmen. Zudem darf nicht vergessen werden, dass die Zellen des Darmsafts den Eiterzellen absolut gleichen, wodurch die Entscheidung, ob die den Fäcalmassen beigemischten Zellen Eiterkörperchen sind, noch schwieriger wird.

Als ganz besonders charakteristisch wird die Beimengung von Schleimmassen angesehen, welche die Form des Geschwürs repräsentiren — die „froschlaichartigen oder gekochten Sagokörnern ähnlichen durchsichtigen Schleimklümpchen“ (Bamberger). Dieselben bilden sich wahrscheinlich dadurch, dass in den kraterförmigen, aus den Follikeln hervorgegangenen Geschwüren eine Ansammlung von Schleimmassen stattfindet, die in toto aus jenen Geschwüren hervortretend deren Form wiedergeben. Jedenfalls stammt das Secret aus den Lieberkühn'schen Drüsen, vielleicht gerade aus denen, welche mit ihren Mündungen gegen den Geschwürsgrund hereinsehen (s. o.). Ein grosser Theil dieser „Schleimmassen“ ist übrigens gar kein Schleim, sondern das Product einer gestörten Amylumverdauung, worauf Virchow¹⁾ schon vor längerer Zeit aufmerksam gemacht hat.

Erbrechen kommt nur bei Duodenalgeschwüren vor als Folge des Geschwürsprocesses selbst, beziehungsweise der Localität, an welcher er Platz gegriffen hat, indem die Nähe des Pylorus wahrscheinlich leicht einen anhaltenden Schluss desselben und damit eine Brechbewegung des Magens zeitweise hervorruft. Bei jedem Geschwürsprocess kann übrigens Erbrechen als Complication auftreten, wenn die Entzündung weitergreift und eine Reizung des Peritoneums zur Folge hat, unter deren Symptomen bekanntlich das Erbrechen eine hervorragende Stelle einnimmt.

Wie das Erbrechen, so ist auch der Icterus zunächst nur ein Symptom der Geschwüre des Duodenum, aber ein äusserst seltenes, wir wir oben gesehen haben. Kommt es im Verlauf eines Duodenalgeschwürs zu anhaltender Gelbsucht, so ist an einen Verschluss des Ductus choledochus durch ein dauerndes Hinderniss, speciell durch eine Narbe in erster Linie zu denken.

1) Dessen Archiv. V. S. 329.

In einem Falle von Barker entstand der Icterus durch Fortleitung einer katarrhalischen Entzündung, die in der mit dem perforirten Duodenalgeschwür communicirenden Gallenblase entstanden war.

Besteht neben einem Geschwürsprocess in den übrigen Theilen des Darms ausgedehnter Katarrh der Darmschleimhaut, so kann natürlich in seltenen Fällen auch das Duodenum daran Theil nehmen und so Icterus catarrhalis erzeugen, wie der Icterus auch ein Symptom der Pyämie sein kann, die sich zu der im Gefolge einer perforirenden Darmulceration auftretenden Eiterung gesellt.

Auf den Schmerz, der die Darmgeschwürsbildung begleiten soll, wird ungebührlich viel Werth gelegt, der ihm nicht zukommt, schon weil er das subjectivste der Symptome ist und in hohem Grade vielmehr erscheint. Sobald derselbe aber genau fixirt ist, durch leichten Druck zu bedeutender Heftigkeit gesteigert wird und gar mit Brechreiz verbunden ist, darf derselbe nicht vernachlässigt werden, weil nunmehr eine Reizung des Peritoneums vom Geschwür aus als sicher angenommen werden darf. Ganz besonders häufig findet die letztere statt bei den typhlitischen Geschwüren, oder der Verschwärung des Processus vermiformis, welche gewöhnlich mit jenem heftigen peritonitischen Schmerze anscheinend erst beginnen, nachdem offenbar schon lange Ulcerationen der Darmwand symptomlos bestanden hatten. Die Localität, an welcher die Geschwüre sitzen, ist auf den Charakter des Schmerzes unzweifelhaft von Einfluss. Das Duodenalgeschwür ist von Cardialgieen begleitet, welche gewöhnlich einige Zeit nach dem Essen auftreten (nicht auffallend später, als beim Magengeschwür) und sich von den durch Erkrankungen des Magens bedingten Cardialgieen in Nichts unterscheiden. Bald sind dieselben paroxysmenartig, bald continuirlich, gewöhnlich werden sie durch äussern Druck im Epigastrium gesteigert, zuweilen in der Nacht heftiger (Mayer, S. 106). Die Schmerzen, meist durch den Genuss von Speisen hervorgerufen und durch Erbrechen gestillt, lassen auffallenderweise zuweilen gerade nach dem Essen nach. Die Geschwüre im übrigen Darm können kolikartige Schmerzen veranlassen, während endlich die Mastdarmgeschwüre Tenesmus bedingen, jenes eigenthümliche drängende Gefühl, welches dem Patienten den Eindruck macht, als stecke etwas im Rectum, dessen er sich entledigen müsse, und das mit einer krampfhaften Contraction des Sphincter verbunden ist.

Wie weit das den Geschwürsprocess begleitende Fieber von diesem selbst oder der Grundkrankheit abhängig ist, lässt sich mit aller Sicherheit nicht entscheiden, obgleich gerade die Fieberlosigkeit bei Duo-

denalgeschwüren, wie aprioristische Ueberlegungen annehmen lassen, dass das Fieber allein der Grundkrankheit — der Tuberkulose und dem Darmkatarrh zuzuschreiben ist. Tritt das Fieber bei einem bis dahin fieberlos verlaufenden, einem Geschwürsprocess im Darm entsprechenden Krankheitsbilde mit Steigerung der Schmerzen und Brechreiz auf, so ist in solchen Fällen das Fieber auf die beginnende Peritonitis zu beziehen.

Das Allgemeinbefinden leidet bei einem länger dauernden, stärker verbreiteten Geschwürsprocess, obgleich auch hier wieder nicht diesen, sondern die Grundkrankheit in den meisten Fällen die Hauptschuld an dem Kräfteverfall trifft. Wenn wir übrigens bedenken, dass die Resorption von verdaulichem Darminhalt durch die Unwegsamkeit der Lymphbahnen dauernd gestört ist, dass diese mangelnde Resorption nach dem, was wir über die Verdauungsvorgänge im Dickdarm neuerdings wissen, von grosser Bedeutung für die Gesamternährung des Körpers ist, wenn wir weiter bedenken, dass das Erbrechen beim Duodenalgeschwür, die Diarrhoe bei tiefer liegenden Geschwüren nicht vollständig verarbeitetes Nahrungsmaterial vor seiner Aufsaugung aus dem Körper herausschaffen, so werden wir uns der Ueberzeugung nicht verschliessen können, dass lang dauernde Ulcerationen des Darmkanals nicht ohne tiefgreifenden Einfluss auf die Körperernährung bleiben können; und ist die Bezeichnung *Tabes mesaraica* für gewisse Formen von Darmgeschwüren in Berücksichtigung dieser Verhältnisse von den Alten sehr passend gewählt gewesen.

In einzelnen Fällen von Darmgeschwüren ist eine Geschwulst an der Stelle, wo das Geschwür seinen Sitz hat, deutlich zu fühlen oder gar zu sehen. Dieselbe kann beim perforirenden Duodenalgeschwür von dem secundär verhärteten und verdickten Pankreas herrühren (Wunderlich), bei den Ulcerationen des Coecums oder des Wurmfortsatzes von den Producten der einer Perforation vorangehenden oder andererseits diese verhütenden localen Peritonitis. Diese Geschwulst ist bei den typhlitischen Ulcerationen eine ziemlich bedeutende, weil an ihrer Bildung nicht nur die peritonitischen Exsudate, sondern auch die entzündliche Verdickung der Darmhäute und vor Allem auch die in Folge der mangelhaften Contraction der Darmmuscularis zu Stande kommende Ansammlung von Fäcalk Massen wesentlichen Antheil haben. Die Geschwulst liegt in solchen Fällen in der rechten Ileoinguinalgegend, dicht über dem Poupart'schen Bande mit ihrer Längsachse nach Innen und Unten bis gegen die Mittellinie hin verlaufend. Die Consistenz der Geschwulst ist oft

sehr beträchtlich; die Palpation, sehr schmerzhaft, ergibt bald eine scharfe, bald mehr diffuse Abgrenzung, die Perkussion einen gedämpften oder gedämpft-tympanitischen Schall. So rasch ihre Entstehung, so langsam ihr Verschwinden, das oft Wochen und Monate auf sich warten lässt, wenn nicht eine dazutretende allgemeine Peritonitis, oder Luftaustritt ins Peritoneum die Palpation derselben unmöglich macht. Indem das Zellgewebe, welches hinter dem Coecum und auf der Fascia iliaca liegt, an der Entzündung Theil nimmt, oder das peritonitische Exsudat in der Umgebung des Blinddarms nach hinten hin drückt, muss der Ileopsoas in seiner freien Contraction gehemmt, und ebenso müssen die Lendennerven, welche diesen Muskel ja theilweise durchsetzen, gedrückt werden. So erklären sich theils die gelegentlich der Typhlitis bzw. Perityphlitis auftretenden Schmerzen und Sensibilitätsanomalieen (Ameisenkriechen u. s. w.) in der rechten unteren Extremität und den Genitalien, theils die Unfähigkeit, den rechten Oberschenkel gegen die Bauchfläche anzuziehen. Drückt das Exsudat auf die Vena iliaca, so kann dadurch Thrombose in diesem Gefäss und Oedem der unteren Extremität auf der rechten Seite die Folge sein.

Aus dem Voranstehenden erhellt zur Genüge, dass die den Geschwürsprocess im Darm begleitenden Erscheinungen in keiner Beziehung pathognostisch sind. Denn der zuletzt angeführte Complex von Symptomen, der an Objectivität und Bestimmtheit die früher geschilderten weit übertrifft, gehört eigentlich schon nicht mehr dem Ulcerationsvorgang als solchem an, sondern ist bereits ein Theil der Folgeerscheinung der Darmgeschwüre.

Hat die Verschwärung der Darmwand das Peritoneum erreicht, so wird dieses im weiteren Verlauf, wofern nicht vorher adhäsive Entzündungen u. s. w. (s. o.) zu Stande kommen, durchbrochen und es entsteht allgemeine Peritonitis. Gewöhnlich wird diese mit Luftaustritt verbunden sein, und ist der letztere durch das Verschwinden der Leberdämpfung u. s. w. nachzuweisen. Unter besonderen Umständen kann übrigens ein Entweichen von Luft in die Peritonealhöhle trotz der Perforation eines mit Serosa umkleideten Darmstücks fehlen, dann nämlich, wenn das letztere an der hinteren Wand perforirt und dabei mehr oder weniger unbeweglich ist, wie folgender kürzlich von mir beobachtete Fall¹⁾ beweisen mag.

Eine an Stenose und Insufficienz der Mitrals leidende Frau wurde von einem einstündigen Frost befallen, warf blutige Sputa aus und

1) Berichte der Jenaer Klinik. S. 44.

zeigte bei der Untersuchung der Brust im rechten Unterlappen Dämpfung. Zugleich trat Erbrechen ein, Fieber von 35,9, eine enorme Schmerzhaftigkeit des Epigastriums und Aufgetriebenheit des Leibes. Bis zur Spitze des Schwertfortsatzes und zum Rippenbogen war der Perkussions-schall dumpf. Die Diagnose wurde demnach auf hämorrhagischen Lungeninfarkt gestellt und Peritonitis mit ziemlicher Sicherheit angenommen, wobei allerdings ganz unklar blieb, wovon dieselbe ihren Ausgang genommen haben sollte. Pat. starb 30 Stunden nach Eintritt der acuten Katastrophe.

Die Section klärte die Dunkelheit des Falls auf. Ausser der Stenosis und Insufficienz der Mitralis und dem hämorrhagischen Infarkte fand sich in der Unterleibshöhle: ein lockerer, netzförmig graugelber Fibrinbeschlag über den Eingeweiden neben einer beträchtlichen Menge röthlich gelber, trüber Flüssigkeit, ferner im Anfangstheil des Duodenums, an dessen hinterer Wand ein 2 Cm. langes, $\frac{1}{2}$ Cm. breites, mit leichtgewulstetem Rande versehenes Ulcus, das an einer linsengrossen Stelle nahe der Anheftung des Duodenums zum Durchbruch geführt hatte.

Da während des Lebens der Patientin alle Anzeichen für eine schwerere Affection des Verdauungstractus vollständig fehlten, so blieb das Ulcus duodeni unvermuthet und ebenso die Perforation eines lufthaltigen Baucheingeweidcs, da keine Verdrängungserscheinungen der Unterleibsorgane durch Luft vorlagen. Der Grund, warum in diesem Falle von Darmperforation trotz der 30stündigen Dauer der Folgen derselben kein Gas austrat, lag in der Localität, an welcher der Durchbruch erfolgt war. Vergegenwärtigt man sich nämlich, dass, während Patientin auf dem Rücken lag, im Duodenum die festflüssigen Fäcalsmassen nach unten und hinten hin sich senken mussten, während das Gas oben angesammelt blieb, und bedenkt man weiter die relative Unbeweglichkeit des Duodenums, gegenüber anderen Darmstücken, so wird die Abwesenheit von Luft im Peritonealcavum trotz der Darmperforation leicht verständlich.

An den Stellen des Darms, welche des serösen Ueberzugs entbehren, so an der Hinterwand des zweiten und dritten Stückes des Duodenums, des Colon ascendens und descendens können Geschwüre durchbrechen, ohne überhaupt das Peritoneum in Mitleidenschaft zu ziehen, indem hierbei vielmehr das Zellgewebe um die grossen Gefässstämme an der hintern Bauchwand, beziehungsweise in der Umgebung der Niere und des Quadratus lumborum von der Verschwärung per contiguitatem ergriffen wird.

Zur Erleichterung der Uebersicht und Diagnose im speciellen Falle soll schliesslich eine gedrängte Skizzirung der Symptomen-complexe folgen, welche das Bild der einzelnen Darmgeschwürsformen je nach dem Sitze und der Entstehungsart der Ulcerationen zusammensetzen:

Das Duodenalgeschwür kann sich in manchen Fällen erst durch die Symptome verrathen, welche dem letalen Ausgang unmittelbar vorangehen, indem das Blutbrechen, oder die Perforation, welche rasch zum Tode führen, plötzlich bei bis dahin anscheinend ganz gesunden Menschen auftreten. Gewöhnlich aber äussert sich, wenigstens bei genauer Beachtung des Allgemeinbefindens, doch auch in solchen Fällen rapiden Verlaufs die Erkrankung des Duodenum durch leichte, dyspeptische Erscheinungen, Druck im Epigastrium und Unbehagen nach der Mahlzeit. In langsamer verlaufenden Fällen gleichen die Symptome des Duodenalgeschwürs ganz denen des *Ulcus simplex ventriculi*. Die Schmerzen sind zuweilen im rechten Hypochondrium fixirt, bald mehr continuirlich, bald mehr paroxysmenartig durch den Genuss von Speisen erzeugt oder durch äussern Druck gesteigert. Erbrechen des Mageninhalts mit oder ohne Beimischung von Blut scheint im Ganzen nicht häufig zu sein, vorausgesetzt, dass nicht eine Magenerweiterung als Folgezustand dem Duodenalgeschwür sich anschloss. Als ganz seltene Complication muss der Icterus bezeichnet werden. Die tödtliche Katastrophe wird eingeleitet durch heftigen peritonitischen Schmerz, an den sich die Zeichen der Perforation anschliessen, oder durch Blutbrechen und Abgang von Blut nach Unten hin. Kommt eine Entleerung des Blutes nach Aussen nicht mehr zu Stande, so kann der Patient unter dem Bilde der innern Verblutung eines plötzlichen Todes sterben. Nur sehr selten tritt Vernarbung des Geschwürs ein mit den oben angegebenen Consecutiverscheinungen, der Magendilatation oder dem chronischen Icterus. Das Allgemeinbefinden ist nur in den seltensten Fällen gestört. Die Diagnose ist immer zweifelhaft, namentlich eine Unterscheidung vom Magengeschwür so gut wie nie möglich. Vermuthen lässt sich der Sitz der Ulceration im Zwölffingerdarm, wenn die Schmerzen ausnahmslos im rechten Hypochondrium gefühlt werden, wenn Blutverluste nur nach unten abgehen und die Anamnese das Vorausgehen einer ausgedehnten Hautverbrennung ergibt.

Die Verschwärung des Coecum und des Processus vermiformis ruft bekanntlich ein sehr prägnantes Krankheitsbild hervor. Ganz ohne Vorboten, oder nachdem Stuhlverstopfung, dumpfer Schmerz im Unterleib oder Kolikanfälle und ähnliche Unterleibsbeschwerden allgemeiner Natur vorangegangen sind, tritt ein heftiger auf die rechte Seite concentrirter Schmerz im Unterleib auf, der durch Bewegungen, ja selbst schon durch die Athmung gesteigert wird und bei Druck in die *Regio inguinalis dextra* die grösste Stärke erreicht. Die Palpation ergibt daselbst eine Geschwulst von dem

oben angegebenen Charakter, bedingt durch Fäcalanhäufung und entzündliches Exsudat, die Perkussion zeigt einen gedämpften oder wenigstens gedämpft-tympanitischen Schall; die Bewegungen des rechten Schenkels sind schmerzhaft. Fieberfrost, Erbrechen (zuweilen von Koth), Singultus und die wachsende Intensität des Schmerzes lassen keinen Zweifel über das Bestehen einer Peritonitis, zumal der Collaps des Kranken, das Kühlwerden der Extremitäten, der Meteorismus, die Respirationerschwörung diese Diagnose stützen. In den leichteren der Fälle, wobei es sich offenbar um circumscripte Peritonitiden ohne Durchbruch handelt oder um einen Durchbruch ohne Eindringen grösserer Mengen von Darminhalt, ist eine Heilung noch denkbar, indem einerseits das Exsudat sich absackt und allmählich resorbiert wird, andererseits der Darm, speciell das Coecum, wieder durchgängig wird und seine alte Contractionsfähigkeit wiedererlangt. In den schweren Fällen kommt es zum Weiterschreiten der circumscribten Entzündung auf die Umgebung, so auf den Psoas, das um die Nieren und das Rectum herum gelegene Zellgewebe (Perinephritis resp. Periproctitis), zur Verjauchung u. s. w. (s. o.).

Das abgesackte Exsudat bricht nach einem der Hohlorgane des Unterleibs durch und kann unter Umständen sogar jetzt noch vollständige Heilung eintreten, wie ich sie neulich in einem Falle erlebte, wo der aus der Gegend des Proc. vermic. stammende Eiter ins Rectum sich entleerte, und ein Eintritt von Fäcalmassen aus dem letzteren in die Abscessshöhle wohl durch eine natürliche Ventilvorrichtung an der Perforationsstelle und den allseitigen Druck der Eingeweide auf die Abscesswandung verhindert war. Zum letalen Ausgang dagegen führt dazutretende Pyämie oder die nachträgliche Perforation des abgesackten Exsudats in die freie Peritonealhöhle. Im letzteren Falle, wie in den Fällen, wo eine allgemeine Peritonitis sofort an die Perforation des Coecums oder des Wurmfortsatzes sich anschliesst, entwickelt sich rasch das unverkennbare Bild der Perforationsperitonitis: die fassförmige Auftreibung des Unterleibs, die Verdrängung der Leber und des Zwerchfells, die Hemmung der Respiration u. s. w.

Die Frage, ob das Coecum oder der Processus vermiformis der Ausgangspunkt jener schweren Erscheinungen sei, ist gewöhnlich nicht zu entscheiden. Im Zweifelsfall ist die Verschwärung des Wurmfortsatzes immer das Wahrscheinlichere, weil in weitaus der Mehrzahl der (nach Bamberger's Erfahrungen in ca. $\frac{4}{5}$ der tödtlich verlaufenden) Fälle dieser Darmtheil ulcerirt und zur Peritonitis in der Coecalgegend Veranlassung gibt. Im Allgemeinen wird diese Diagnose im Gegensatz zu der einer ulcerösen Typhlitis noch befestigt

werden durch die Anamnese, wenn diese ergibt, dass der Patient, bis dahin gesund, plötzlich von der schweren Erkrankung befallen wurde, ferner durch die Palpation, wenn diese nicht gleich im Anfang der Attaque, sondern erst im Verlaufe der circumscripten Peritonitis einen festen Tumor in der Coecalgegend nachweist. Bei der Typhlitis, wo der letztere hauptsächlich durch die stagnirenden Kothmassen erzeugt ist, wird er ausnahmslos von vornherein erwartet werden müssen, auch gehen der Ulceration und Perforation des Coecums die Zeichen der gestörten Function dieses Darmtheils: Kothanhäufung, Kolikanfälle und Empfindlichkeit der rechten Inguinalgegend voraus.

Die Ulcerationen im Rectum sind wegen ihrer der directen Untersuchung mit dem Finger, der Sonde und dem Spiegel zugänglichen Lage leichter zu erkennen, als die Geschwüre im übrigen Darm. Sie sind mit Tenesmus und Schmerzen bei der Defäcation verbunden, Blut und Eiter erscheinen mit den Fäcalsmassen in unverändertem Zustand, da der Ort, wo sie abgeschieden werden, nahe dem Ausgang des Darms liegt. Der Stuhl ist bald angehalten durch Kothanhäufung über den Geschwürsstellen, bald diarrhoisch. Freilich können auch alle diese Symptome fehlen und ist die Diagnose selbstverständlich nur dann sicher, wenn der palpirende Finger oder die Sonde fixe Schmerzpunkte nachweist und beim Herausziehen mit Blut oder Eiter bedeckt erscheint. Kommt es zur Perforation tiefgreifender Geschwüre des Rectums, so kann der Durchbruch in die Blase, die Scheide oder nach Aussen hin erfolgen, und im letzteren Fall eine Mastdarmfistel zurückbleiben.

Weniger sicher ist die Diagnose, wenn Folliculargeschwüre weiter oben in den verschiedenen Partien des Colons auftreten. Zieht sich ein chronischer Darmkatarrh in die Länge, treten Blut- und Schleimmassen in den Defäcationen auf, finden sich namentlich die oben angeführten sagokornähnlichen Schleimklümpchen in denselben, so darf man an folliculäre Geschwüre denken. Tritt im Gefolge dieser Erkrankung Marasmus ein, so muss dieser auf die mangelhafte Resorption des Nährmaterials durch die von ausgebreiteter Verschwärung befallene Darmschleimhaut bezogen werden; tritt heftiger Schmerz an bestimmten Stellen des Colonverlaufes auf, der beim Druck von Aussen sich steigert, so deutet diess auf eine allerdings bei dieser Geschwürsform selten drohende Perforation hin, die um so mehr zu fürchten ist, wenn an diesen Stellen eine der typhlitischen ähnliche Geschwulst gefühlt werden kann. Der Stuhlgang zeigt ein wechselndes Verhalten: neben den Diarrhöen kommen mit

Blut und Eiter überzogene feste Kothballen zum Vorschein, hartnäckige Obstipation tritt ein, wenn die Geschwüre heilen und dabei Narben hinterlassen, welche das Darmlumen stenosiren. Die intercurrenten Durchfälle sind in solchen Fällen bedingt durch den Katarrh, welcher durch den Reiz der angesammelten festen Kothmassen hervorgerufen wird, und scheinen dabei zuweilen die letzteren der Darmwandung als dicker Belag anzuhaften, während die dünnen Koththeile zwischen den harten durch den Darm passiren. Durch ausgebreitete Follikularverschwörung kann namentlich bei Kindern der Tod unter den Erscheinungen des Marasmus eintreten, besonders wenn schliesslich der bis dahin erhaltene Appetit sich verliert.

Es ist gewöhnlich sehr schwierig zu entscheiden, ob die bei Kindern supponirten Darmgeschwüre tuberkulöser Natur sind. Den hauptsächlichsten Anhalt gibt in solchen Fällen das bedeutendere, anhaltende Fieber, die starke Tabescenz, der Nachweis von Verdichtungen der Lunge und hereditäre Anlage und endlich die Möglichkeit, die angeschwollenen (tuberkulös infiltrirten) Mesenterialdrüsen durch die Bauchdecken hindurch zu fühlen. Dieselben präsentiren sich als nussgrosse, wenig verschiebbliche, ihre Lage nicht wechselnde Tumoren, die leider nicht immer zu fühlen sind, weil der Leib in Folge beträchtlicher Gasansammlung trommelartig aufgetrieben ist und jede Palpation der tieferliegenden Theile unmöglich macht. So häufig die tuberkulösen Darmgeschwüre bei Phthisikern im Verlaufe des Leidens sich einstellen, so schwierig ist es, eine sichere Diagnose auf das Vorhandensein derselben während des Lebens zu stellen. Zwar lässt anhaltende Diarrhoe, die Beimischung von Blutspuren zu den Kothmassen und die Empfindlichkeit des Unterleibs gegen Druck an bestimmten Stellen, besonders der Ileocöcalgend, vermuthen, dass Tuberkulose des Darms zur Lungentuberkulose getreten sei; aber wie wenig auf diese Symptome zu pochen ist, erhellt wohl zur Genüge aus den oben gegebenen Auseinandersetzungen. Einen gewissen Grad von Sicherheit erhält die Diagnose vielmehr erst, wenn eine stärkere Darmblutung oder eine Perforationsperitonitis — zwei übrigens sehr seltene Complicationen der tuberkulösen Darmgeschwüre — die Scene verändern und fast ausnahmslos beschliessen. Eine Heilung des Leidens ist nie zu erwarten; die theilweisen Vernarbungen führen zu Stenosen und Knickungen des Darms mit chronischer Obstipation, die Geschwüre, die Narben und die Mesenterialdrüsentuberkulose zu dauerndem Ausfall der Resorptionsbahnen, so dass die Ernährung unter allen Umständen schwer darniederliegt und die Tabescenz der Phthisischen durch die Darmtuberkulose wesentlich befördert wird.

Prognose.

Die Prognose ist bei jeder Form der Darmgeschwüre ungünstig, am ungünstigsten in den letztbesprochenen Fällen tuberkulöser Darmdrüsenverschwärung. Aber auch die einfach katarrhalischen, speciell die follikularen Geschwüre, sind bei stärkerer Ausbreitung gefährliche, zum Tod durch Erschöpfung führende Darmleiden, ganz abgesehen davon, dass der letale Ausgang durch Perforation herbeigeführt werden kann. Bei kurzem Bestand und mässiger Verbreitung können sie spurlos verheilen; haben vor einer zu Stande kommenden Heilung aber beträchtlichere Destructionen bestanden, so findet man als Residuen Narbenbildungen, welche chronische Obstipation veranlassen.

Am günstigsten für eine, durch ärztliches Eingreifen bedingte Heilung liegen die Geschwüre im untern Theile des Mastdarms, doch bleibt auch hier für grosse Ulcerationen selbst im besten Falle die Gefahr, dass später die Narben und die davon abhängigen Stricturen das Heilresultat trüben.

Selbst bei beträchtlicher Verschwärung des Coecums kann noch Heilung erfolgen, wie auch durch entzündliche Adhäsionen des Wurmfortsatzes dessen Durchbohrung unter Umständen hintangehalten werden kann. Ja auch nachdem sich beim Tiefergreifen der Geschwüre locale Peritonitis um das Coecum entwickelt hat, kann noch vollständige Heilung das schliessliche Resultat sein. Trotzdem sind nach dem oben beschriebenen Krankheitsbilde die Gefahren, welche bei bestehenden Ulcerationen des Coecums und des Processus vermiformis drohen, zu ernstlich, als dass nicht die Prognose im Allgemeinen bei diesem Darmleiden bedenklich gestellt werden müsste.

Fast noch mehr gilt dies von dem Duodenalgeschwür, bei welchem die Prognose ebenfalls als ungünstig bezeichnet werden muss, indem die Vernarbung entschieden nur sehr selten zu Stande kommt, die Hälfte derselben vielmehr nach Krauss' Zusammenstellung mit Perforation und circa $\frac{1}{4}$ der Fälle mit profuser Hämorrhagie endet.

Therapie.

Die Prophylaxe verlangt, dass Darmkatarrhe möglichst vermieden oder vielmehr nicht vernachlässigt werden; das letztere gilt vor Allem für die Darmkatarrhe der kleinen Kinder, deren Therapie gewöhnlich mit der richtigen Wahl der Diät zusammenfällt (siehe oben). Angesichts der allerdings noch nicht entschiedenen Streitfrage,

ob durch die Milch tuberculöser Kühe die Darmtuberkulose der Kinder hervorgerufen werden könne, ist jedenfalls die grösste Vorsicht in Bezug auf den Genuss von Milch zu empfehlen und dieselbe vor jedesmaliger Verabreichung aufkochen zu lassen. Darf man annehmen, dass die Ansammlung von Fäcalmassen oder von verschluckten unverdaulichen Stoffen die Ursache der Geschwürsbildung geworden ist, oder die letztere unterhält, so ist die Entfernung dieser Massen durch Klystiere oder durch ein Laxans in erster Linie geboten. Als Laxans wird am besten Ricinusöl benutzt, pur oder in Emulsion, indem dasselbe als mildestes Abführmittel am wenigsten der entzündeten Darmschleimhaut Schaden bringt. Die Entfernung der Kothmassen ist übrigens auch im weiteren Verlauf der Darmgeschwürsbehandlung dringend indicirt, indem durch dieselbe ein Hinderniss für das Zustandekommen der Ausheilung der Ulcerationen beseitigt wird (siehe unten).

Die Geschwüre selbst direct zu behandeln hat seine grossen Schwierigkeiten, da mit Ausnahme der Mastdarmulcerationen dieselben einer energischen Localbehandlung unzugänglich sind. Die Verordnung von *Argentum nitricum* (0,1 auf 150), *Tannin* (2,0 auf 150), *Wismuth*, *Plumb. acetic. u. a.* hat nur den Sinn, dass dadurch der complicirende Darmkatarrh ermässigt werden kann; für die Umstimmung der Geschwüre ist von einer innerlichen Darreichung dieser Mittel wenig zu erwarten. Bessere Resultate verspricht die Anwendung von adstringirenden Klystieren, besonders mit *Argentum nitricum*, das in Lösungen bis zu der Concentration von 1 auf 100 injicirt werden kann, ohne dem Patienten Schmerzen zu machen. Statt desselben kann auch *Zincum sulphuricum* oder *Acidum tannicum u. a.* zur Einspritzung benutzt werden. Will man Erfolge von adstringirenden Klystieren haben, so müssen dieselben in den leeren Darm gemacht werden, d. h. also ihrer Application stets ein evacuirendes Wasserklystier vorangehen. Dass die tief unten liegenden Mastdarmgeschwüre nach den gewöhnlichen Regeln der Behandlung von Geschwüren an offenliegenden Körperstellen curirt werden müssen, versteht sich von selbst. Da im Uebrigen unsere zur Redressirung des Geschwürsprocesses angewandten Mittel in weitaus der Mehrzahl der Fälle nicht im Darne dorthin gelangen, wo ihre Wirkung verlangt wird, oder andernfalls in viel zu schwachen Dosen gereicht werden können, so bleibt uns Nichts übrig, als von dem Geschwürsboden wenigstens alles fernzuhalten, was seine natürliche Tendenz zur Heilung aufhalten könnte. In dieser Beziehung ist, wie schon bemerkt, vor Allem zu verhüten, dass feste

Fäcalsmassen auf die Geschwürsfläche sich auflegen und diese reizen, und empfiehlt es sich daher, während der Kur die Kranken leicht abführende Mineralwässer (Marienbader, Kissinger Wasser u. s. w.) trinken zu lassen, bei Geschwüren im Dickdarm Klystiere mit kaltem Wasser oder noch besser Irrigationen anzuwenden. Dem Wasser für die letzteren kann man passender Weise etwas Carbonsäure zufügen, um die Zersetzungs Vorgänge im Darm, speciell in ihrer Einwirkung auf die Geschwürsfläche etwas zu vermindern. Ausserdem muss durch eine passende Diät die Bildung massigen Koths verhütet und ebenso muss vermieden werden, dass mechanisch-reizende Stoffe (grosse Kartoffelstücke, Obsttheile u. s. w.) die ulcerirte Darmwand treffen. Es wird daher im Allgemeinen eine Fleisch- und Milchnahrung eingehalten und der Genuss von Vegetabilien, besonders auch von Schwarzbrod auf ein Minimum reducirt werden müssen; die Diät, welche beim ulcerativen Darmkatarrh der Kinder gewählt werden muss, fällt im Allgemeinen mit dem zusammen, was gelegentlich der Besprechung des Brechdurchfalles angegeben wurde.

Leute, bei welchen ein Duodenalgeschwür mit einiger Wahrscheinlichkeit diagnosticirt werden kann, werden am besten nach Carlsbad geschickt und nach den beim Magengeschwür angegebenen Regeln behandelt, zumal eine Unterscheidung, ob im einzelnen Falle Magen- oder Duodenalgeschwür vorliegt, fast immer unmöglich ist.

Sind einzelne mit den Geschwüren des Darms verbundene Symptome besonders stark ausgesprochen, so müssen gegen diese besondere Maassregeln ergriffen werden:

Der den Geschwürsprocess begleitende Schmerz ist zuweilen bei stärkerer peritonitischer Reizung oder, wenn er in regelmässigen Cardialgien, wie beim Duodenalgeschwür auftritt, so quälend für den Kranken, dass er ärztliches Einschreiten verlangt. Die Darreichung von Narcoticis wird in solchen Fällen um so mehr indicirt sein, als mit der Ordination speciell von Opium gewöhnlich noch eine zweite Indication erfüllt wird, nämlich die Verminderung heftigerer, die Schmerzen unterhaltender peristaltischer Bewegungen. Auch das Extr. Belladonnae ist wegen seiner die Hyperästhesie und die stärkere Peristaltik des Darms vorzugsweise beruhigenden Wirkung in theoretischer, wie praktischer Beziehung empfehlenswerth. Ebenso verlangt das Erbrechen den Gebrauch der Narcotica, sei es, dass dasselbe durch die Localität bedingt ist, an der das Geschwür seinen Sitz hat, wie beim Duodenalgeschwür, sei es, dass dasselbe bereits ein Symptom der complicirenden Peritonitis ist. Im letzteren Falle verbindet man damit die äusserliche Anwendung der

Kälte (Eisbeutel auf die schmerzhafteste Stelle des Unterleibes). Als Getränk passt unter allen Umständen Eiswasser, Verschlucken von Eisstückchen, oder beim Eintreten von Collaps frappirter Champagner.

Wir haben oben gesehen, dass die *Indicatio morbi* bei trägem Stuhlgang und einer offenbaren Reizung der Geschwürsfläche durch die zeitweilige Kothverhaltung den regelmässigen Gebrauch abführender Mineralwässer, Irrigationen u. s. w. verlangt. Bei der Besprechung der Symptome der Darmgeschwüre haben wir aber gesehen, dass auch Diarrhoe dieselben begleiten kann. Ist nun die letztere bedeutend, leidet der allgemeine Kräftezustand des Patienten darunter, kann nach der Beschaffenheit des Stuhles, nach der Verbreitung der Druckempfindlichkeit über grosse Strecken des Unterleibes ein complicirender Darmkatarrh angenommen werden, so ist dann, im Gegensatz zu der oben angegebenen Regel, die Ordination von Anti-diarrhoicis geboten, so von Rothwein, Haferschleim oder adstringirenden Arzneimitteln: Tannin, Argent. nitric. u. s. w., ferner von Colombo und vor Allem von Opium, das bei Katarrhen des Dickdarms am besten in Klystierform (Salepabkochung mit 1,0 Tinct. Opii simpl.) angewandt wird.

Letzteres Mittel ist denn auch das unentbehrliche, seit Jahrzehnten anerkannt hilfreichste Mittel, wenn die Schmerzen sich vermehren, das Erbrechen sich steigert, der Kranke collabirt, kurz, wenn eine Peritonitis sich an den Geschwürsprocess anschliesst. Nur ganz im Anfang einer Peritonitis ist es erlaubt, statt des Opiums Ricinusöl zu reichen, wenn eine eclatante Stuhlverstopfung neben dem Geschwür die Ursache der beginnenden Bauchfellentzündung zu sein scheint. Sobald aber einmal die Peritonitis zweifellos geworden, ist die Darreichung des Opiums die einzig rationelle Maassregel, indem nur auf diese Weise das Losreissen neugebildeter Adhäsionen, die Lebhaftigkeit des die Entzündung weitertragenden Motus peristalticus, kurz die Steigerung der In- und Extensität der Peritonitis verhütet werden kann. Diesen Zweck zu erreichen, ist in solchen Fällen unvergleichlich wichtiger, als die Erzielung von Stuhlgang. Hängt ja ohnedies die Retention desselben theilweise von der entzündlichen Infiltration der Darmwand selbst ab, und ist es ja doch eine alte Erfahrung, dass mit dem Aufhören der Entzündung die Defäcation von selbst eintritt! Ungefährlich andererseits scheint es zu sein, wenn man neben dem Opium (bis zu 30 Tropfen Tinctur auf einmal 2—3 Mal pro die) durch Klystiere die stagnirenden Kothmassen zu entfernen versucht. Nur muss man, wenn dieses Verfahren einmal beschlossen ist, nicht auf halbem Wege

stehen bleiben, sondern durch ausgiebige, 2–3 stündlich wiederholte Irrigationen die Erweichung und Entfernung der harten, die Peritonitis zum Theil unterhaltenden Fäcalk Massen zu erreichen suchen. Ich erinnere mich eines verzweifelten Falles von Kothbrechen, Meteorismus, Collaps u. s. w., in welchem erst nach consequenter Application von 120 Klysopomps Defäcation und Heilung erzielt wurde. Nach den heutigen Grundsätzen über die Zulässigkeit von Blutentziehungen bei inneren Krankheiten ist, abgesehen von der Venaesection, auch das Ansetzen von Blutegeln zu verwerfen, die Application von Senfteigen und anderer die Haut röthender Mittel erlaubt, aber wenig Erfolg versprechend. Wird die Peritonitis nicht universell und führt sie nicht rasch zum Tode, so wird die Hauptsorge darauf zu richten sein, die exsudirten (eitrigen) Massen zur Resorption zu bringen, um einen weiteren Durchbruch ins Peritoneum u. s. w. zu verhüten. Man vertauscht daher jetzt den Eisbeutel mit Kataplasmen, die nach meiner Erfahrung überhaupt bei Peritonitis nicht bald genug angewandt werden können. Die grosse Frage, wann dies geschehen soll, wage ich übrigens nicht bestimmt zu beantworten, da hierbei auch das Wohlbehagen, das der Patient von der einen oder anderen Maassregel empfindet, mit entscheiden muss. Im Allgemeinen stehe ich in der zweiten Woche des Peritonitisverlaufes nicht mehr an, die Kataplasmen versuchsweise anzuwenden. Weniger als von den letzteren ist von der resorbirenden Wirkung der Jodtinctur u. s. w. zu erwarten und müssen wir uns, glaube ich, Angesichts des glücklichen Erfolges, den Willard Parker mit dem Oeffnen eines perityphlitischen Abscesses von den Bauchdecken aus erzielte, in Fällen, wo das peritonitische Exsudat nach der Untersuchung abgekapselt erscheint, ernstlich die Frage vorlegen, ob nicht eine Operation dem Durchbruch des Eiters nach innen hin vorbeugen könnte. Jedenfalls ist eine solche indicirt, wenn sich eine Perforation nach aussen hin vorbereitet, Fluctuation fühlbar wird und die Bauchdecken sich röthen.

Eine weitere schwere Complication der Darmgeschwüre sind die Darmblutungen, welche übrigens selten so bedeutend sind, dass sie ein therapeutisches Einschreiten nothwendig machen. Ist ein solches wegen der Masse des entleerten Blutes und der dadurch bedingten Schwäche der Patienten nothwendig, so gelten hierbei die bei der Therapie der Magenblutung ausgesprochenen Grundsätze.¹⁾ Ergotinjectionen, Alaunmolken, Eis sind die gegen Blutungen aus den

1) S. u. Darmblutungen.

oberen Particen des Darms gewöhnlich mit einigem Erfolg zu verordnenden Mittel; gegen Blutungen, welche aus dem Dickdarm stammen, passen Irrigationen mit eiskaltem Wasser mit oder ohne adstringirenden Zusätzen. Ist die Quelle der Blutung im Rectum gelegen und der directen Application von Stypticis zugänglich, so kann man die Tamponade, Aufdrücken von mit Liq. Ferr. sesquichlorat. getränkter Charpie, oder das Glüheisen nach der Reihe versuchen.

Mag der mit Darmgeschwür behaftete Patient durch die Grundkrankheit (vor Allem die Tuberkulose), durch die mangelhafte Resorption der Nährstoffe in dem ulcerirten Darm, durch wiederholte Blutungen, oder andere schwächende Potenzen heruntergekommen sein, immer ist die Hebung seiner Kräfte durch passende Diät, durch Roborantien u. s. w. erste Indication für den Arzt — um so mehr, als, wie bei der Heilung anderer Geschwüre, auch bei den Darmgeschwüren vorausgesetzt werden muss, dass eine Restitutio ad integrum um so eher erwartet werden darf, je mehr sich der allgemeine Kräftezustand des Individuums bessert.

Ist die Heilung endlich glücklich zu Stande gekommen, so können die sich daran anschliessenden Störungen, bedingt durch Adhäsionen, Verengerungen des Darms u. a. noch eine Quelle bedeutender Beschwerden für den Patienten und ein Object der Behandlung werden. Jedenfalls ist es indicirt, die Patienten noch lange zur Vorsicht in der Diät zu ermahnen, gegen die chronische Obstipation Laxirmittel und Irrigationen regelmässig gebrauchen zu lassen, bei Stricturen des Rectums erweiternde Bougies anzuwenden u. a. Der Arzt muss hierbei im einzelnen Falle je nach der Sachlage zu verschiedenen Hilfsmitteln seine Zuflucht nehmen, deren detaillirte Indication der Bestimmung des Einzelnen überlassen bleiben muss.

Die Neoplasmen der Darmwand.

In der Darmwandung findet die Bildung der verschiedenartigsten Neoplasmen statt; es kommen vor: Adenome, beziehungsweise papilläre Fibroadenome, reine Fibrome, Angiome, Lipome¹⁾ in Form von Geschwülsten, welche von der Submucosa ausgehen und zum Theil als grosse Polypen in die Darmhöhle hereinhängen. Ferner findet man im Darm lymphatische Neubildungen bei der

1) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. I. S. 352, Fig. 74. Abbildung eines Fettpolypen des Jejunums.

Leukämie, Myome¹⁾, (Melano-) Sarkome (primär im Mastdarm, gewöhnlich aber secundär entwickelt in der Darmwand in Form von zahlreichen schwarzen Flecken und Knoten²⁾); endlich sind in seltenen Fällen Cysten angetroffen worden, so von Rokitansky mehrere Fälle von mehrkammerigen zum Theil in die Darmwand eingebetteten Cysten mit serösem Inhalt.

Alle diese Neoplasmen haben hauptsächlich pathologisch-anatomisches und nur ein sehr untergeordnetes klinisches Interesse, weil sie gegenüber den unvergleichbar häufiger vorkommenden Carcinomen am Krankenbett gar nicht in Betracht kommen. Wie die letzteren können auch sie zu den Symptomen der Darmstenose und zur Verlegung der in den Darm einmündenden Kanäle (Ductus choledochus, pancreatic. u. s. w.) führen, oder können sie unter Umständen zu Blutungen Veranlassung geben. Andere, wie die Lipome, sind an sich ganz unschädlicher Natur und stören nur etwas den normalen Gang der Peristaltik; gelegentlich geben sie aber wohl auch die Ursache von Intussusceptionen ab, bei welchen am Rande der Mündung des Intussusceptums die Geschwulst mit ihrem Stiele aufsitzt (Rokitansky). Diess Alles sind aber klinische Raritäten und entziehen sich genannte Ereignisse unter allen Umständen der Diagnose, wenn nicht zufällig die Geschwülste tief unten im Rectum erscheinen und so der directen Untersuchung zugänglich werden.

Dagegen liefert der Darmkrebs ein abgeschlossenes, ziemlich charakteristisches klinisches Krankheitsbild, das eine nähere Beschreibung verlangt.

Darmkrebs.

Ruyschii, Opera Obs. 95 u. 96. Acta Nat. Cur. Vol. II. Obs. 65, 1727. — Baillie, Anatomie. S. 98. 1805. — Albers, Darmgeschwüre 1831. S. 236. — Fallot, 61tägige Verstopfung bei einem Mastdarmkrebs. Annal. de med. belg. 1836. Schmidt's Jahrb. XVII. 180. — J. J. Staub, Schweizer Zeitschr. N. F. I. 1839. Schmidt's Jahrb. 1840. XXVI. 219. — Rokitansky, Ueber Stricturen des Darmkanals etc. Oesterr. Jahrbücher. XVIII. Band. 1839. S. 13. — Berend, Ueber den Krebs des Mastdarms (nach Dieffenbach). Casper's Wochenschrift. 1840. S. 297. — Mayer, Die Krankheiten des Zwölffingerdarms. 1844. S. 112. — Lage-Levié, Krebsartige Entartung eines grossen Theils des Dickdarms. Schmidt's Jahrb. 55. S. 295. 1847. — Dittrich, Ueber krebsige Erkrankung des Zwölffingerdarms und Mastdarms. Prager Vierteljahrschrift. XIX. 97. S. 115. 1848. — Lebert, Traité pratique des maladies cancéreuses. Paris 1851. — R. Köhler, Krebs und Scheinkrebs des Menschen. Stuttg. 1853. — Söfversberg, Pathol.-

1) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. III. S. 133. Fig. 217. Abbildung eines submucösen Fibromyoms des Duodeums.

2) Ebda. II. S. 288. Abbildung metastatischer ulceröser Melanosarcome des Duodenums.

anat. Veränderungen und Symptome beim Darmkrebs. Schmidt's Jahrb. 60. S. 208. 1853. — Clar, Acuter Darm- und Bauchfellkrebs bei einem 3jährigen Kinde. Oesterr. Zeitschr. für Kinderheilkunde. 1855. S. 49. — Herzfelder, Pathol. Beobachtungen u. s. w. Zeitschr. der Ges. der Aerzte zu Wien. XII. S. 81. 1856. — Wunderlich, Handbuch der Pathologie und Therapie. 1856. S. 227 (mit eigenen Beobachtungen). — Marouschek, Ueber einzelne Formen des Medullarkrebses auf der Magen- und Darmschleimhaut (ausgebreitetste Infiltration des ganzen Darms). Zeitschr. der Gesellschaft der Aerzte zu Wien. 1857. S. 79. — Bamberger, Ueber acute, multiple Krebsablagerung. 1857. Oesterr. Zeitschrift für pract. Heilkunde. No. 8. — Curling, Observations on the treatment etc. Lancet 1865. Ref. von Hüter. Centralbl. für die med. Wissenschaft. 1865. S. 248. — Steiner, Alveolarkrebs des Dickdarms bei einem 9jährigen Knaben. Jahrb. für Kinderheilkunde. VII. 61. 1865. Centralbl. S. 335. — Rokitsansky, Beiträge zu den Erkrankungen des Wurmfortsatzes (Gallertkrebs). Wiener medic. Presse. 1866. No. 26. S. 674. — Idem, Tod durch Auseinanderreißen einer Krebsnarbe im Dickdarm. Wochenblatt der Zeitschr. der Aerzte zu Wien. 1866. No. 23. S. 257. — Stille, Cancer of ascending Colon. Americ. Journal of med. science. 1866. Canstatt's Jahresbericht. 1866. S. 139. — Cadge, W., Case of intestinal obstruction with remarks. British med. 1868. Decbr. — Fränzel, Krebsige Strictur des S roman. (aus Traube's Klinik). Berliner klinische Wochenschrift. 1868. S. 533. — Sachs, Entwicklung der Carcinome. Diss. inaug. Breslau 1869. — Wernich, Tödliche Ruptur des Duodeni. Virchow's Archiv. Bd. 50. S. 318. 1870. — Waldeyer's verschiedene Arbeiten über den Krebs. Vergl. Magenkrebs, speciell auch die Arbeit in Virchow's Archiv. 55. S. 111 ff. 1872.

Pathologische Anatomie.

Indem ich im Allgemeinen auf die beim Magenkrebs gegebenen Auseinandersetzungen über die Carcinombildung verweise, bemerke ich hier nur kurz, dass beim Darmcarcinom die epitheliale Natur der Neubildung ganz besonders rein hervortritt: Man sieht die Epithelzellen der Lieberkühn'schen Drüsen vergrößert und an ihren blinden Enden verlängert, „die Muscularis mucosae an vielen Stellen durchbrochen, die Epithelzapfen an den Durchbruchstellen in die Submucosa hineinragend, und endlich kann man an einzelnen Stellen deutlich verfolgen, wie ein Epithelhaufen, der nach Oben noch mit einer Drüse zusammenhängt, nach abwärts direct in ein rosenkranzförmiges Lymphgefäß einmündet“ (Waldeyer). Eine besonders starke Wucherung der Drüsenzellen glaubte Waldeyer in der Nähe der solitären Follikel des Mastdarms zu finden, also an der Stelle, wo schon normaler Weise die Lieberkühn'schen Drüsen wohl unter dem Einfluss des Nachbargewebes zur grössten Länge gediehen, wenn auch nicht förmlich gewuchert erscheinen.

Was die speciellen Bilder betrifft, unter welchen der Darmkrebs auftritt, so treffen wir im Darm ganz dieselben wie beim Magen-carcinom. Nur ist die Ausbreitung des Carcinoms entsprechend der Localität gewöhnlich eine ringförmige, und wird das Lumen des Darms gleichmässig verengert theils durch die Ausdehnung der Geschwulst nach Innen hin, theils durch die narbige Retraction, welche

im Gerüste nach eingeleiteter regressiver Metamorphose der Krebsmassen zu Stande kommt. Durch diesen Zerfall kann übrigens auch eine nachträgliche grössere Durchgängigkeit des Darms an der ursprünglich krebsig verengten Stelle wieder erzielt werden, oder es kann der Fortgang der Kothmassen auch dadurch später erleichtert werden, dass von der carcinomatös entarteten Stelle der Darmwand ein Uebergreifen auf benachbarte Darmpartieen stattfindet, eine feste Verwachsung, später ein Zerfall der Krebsmassen und endlich eine abnorme Communication zwischen den beiden Därmen an der Verwachsungsstelle resultirt. Die Darmpartie, welche über der stenotischen Stelle liegt, ist durch die hier stauenden Kothmassen erweitert, der unter jener Stelle liegende Theil des Darmtractus contrahirt und leer.

Entzündung der Schleimhaut in der Umgebung der Neubildung, secundäre (fächerige) Verdickung der Muscularis, Senkungen der durch die Carcinomentwicklung schwerer gewordenen Darmpartie in tiefere Bauchregionen, feste Verwachsung mit der Nachbarschaft, Durchbrüche ins Peritoneum, Verbreitung der Neubildung auf benachbarte Unterleibsorgane, Fisteln, Hämorrhagieen u. s. w. finden sich als Folgeerscheinungen beim Darmkrebs gerade so, wie beim Magencarcinom.

Auch die einzelnen Krebsarten sind dieselben wie bei jenem: je nachdem das Gerüste oder die Krebszellen mehr zur Entwicklung kommen, unterscheidet man auch hier Scirrhen und Medullarcarcinome. Daneben findet sich auch nicht selten der Gallertkrebs. Der Sitz der Krebsentwicklung ist der Darmtractus in seiner ganzen Länge vom Duodenum bis zum Sphincter ani; weitaus am häufigsten findet sich das Carcinom im Dickdarm, ganz besonders an den Biegungsstellen desselben, in der Flexura sigmoidea (an der Grenze) und im Mastdarm.

Nach einer Zusammenstellung von Köhler findet sich unter 34 Fällen 22 Mal, also in $\frac{2}{3}$ der Fälle, der Dickdarm (Mastdarmkrebs ausgeschlossen) als Sitz des Krebses, in 12 Fällen der Dünndarm (darunter 9 Mal das Duodenum).

Aetiologie.

Die letztgenannte am Sectionstisch gemachte Erfahrung, dass nämlich besonders die Flexuren resp. engeren Stellen des Dickdarms vom Carcinom befallen werden, bestimmte schon Baillie, sein Urtheil dahin abzugeben, dass in der stärkeren Drüsenentwicklung des unteren Theils des Dickdarms, sowie in der leichteren „Verletzbar-

keit der Darmwand beim Durchgange harter Körper an der Stelle, wo der Grimmdarm enger wird, also an der Flexura sigmoidea, vielleicht die Grundursache für die Entwicklung des Krebses und die Prädisposition für gewisse Stellen des Darms zu suchen sei; „die Drüsen veranlassen, wenn sie gereizt werden, die Krankheit des Scirrhus in einem Theile, der die Anlage dazu hatte. Doch was ich hier sage, ist bloße Vermuthung“. Wir sind heutzutage noch accurat auf demselben Standpunkt in der Frage über die Ursache der Krebsentwicklung, wie Baillie. Nur ist durch eine reiche Casuistik seither die von ihm ausgesprochene Ansicht über die Entstehung des Carcinoms durch locale mechanische Reize eine noch wahrscheinlichere geworden, wenn wir auch immer noch den bescheidenen Schluss seiner Sätze mit unterschreiben müssen. Ganz besonders deutlich weist eine kürzlich gemachte Beobachtung Waldeyer's, wo in Theilen des Dünndarms, die mit dem Stiel einer vor Jahresfrist operirten Ovarialcyste verwachsen waren, später Carcinom sich entwickelte (l. c. S. 114), auf jenen Zusammenhang zwischen der Genese des Krebses und mechanischen, entzündlichen Reizungen hin.

Wie im Magen, so tritt auch im Darm der Krebs meist primär auf, nur in seltenen Fällen ist der Darmkrebs als secundär entstandene Neubildung aufzufassen, indem bei ausgedehnter Verschleppung der Krebselemente auch metastatische Knoten in der Darmwand erscheinen. Weniger selten ist die secundäre Verbreitung des Krebses auf den Darm per contiguitatem, indem vom Magen, Uterus, Ovarium u. s. w. aus, wo die ursprüngliche Carcinomentwicklung stattfand, der Darm als zunächstliegendes Organ beim Weitergreifen des Krebses mit in den Degenerationsprocess hereingezogen wird.

Sehr gewöhnlich ist der Darmkrebs die einzige Krebsgeschwulst im Körper, dagegen kommen auch andererseits Fälle vor, wo von ihr ausgehend verschiedene Organe des Körpers carcinomatös afficirt werden; ein sehr instructiver Fall ist von Bamberger (l. c. Beobachtung 1) beschrieben, wo von einem Krebs des Coecums ausgehend massenhafte Krebsinfiltrate in der Serosa und der Leber auf nachweisbar embolischem Wege zu Stande gekommen waren.

Die Krankheit kommt erfahrungsgemäss vor dem 40. Jahre nur äusserst selten vor; doch hat man sie auch bei Kindern, Clar bei einem 3jährigen Knaben in Form eines Carcinoma medullar. col. desc. beobachtet. Das Frequenzverhältniss der Darmkrebse im Vergleich zu den anderen Krebsen des Körpers in toto ist nach Tanchou's Zusammenstellung (aus über 9000 tödtlich endenden Carcinomen) ca. 1 : 25.

Symptomatologie.

Die Anfangssymptome des Darmkrebses sind unbestimmter Natur: dumpfer Schmerz auf eine Stelle fixirt, Aufgetriebenheit des Unterleibs, Unregelmässigkeiten in der Stuhlentleerung. Im späteren Verlauf des Leidens treten Erscheinungen auf, welche theils der Krebsentwicklung als solcher eigenthümlich sind, theils mit der speciellen Localität, an welcher das Carcinom seinen Sitz hat, in Zusammenhang stehen. In ersterer Beziehung ist vor Allem die Kachexie zu beachten, welche bei langsamem Verlauf der Krankheit sich sehr auffallend geltend macht und das bekannte fahle Aussehen der Patienten zur Folge hat. Doch ist die Abmagerung nicht immer ausgesprochen und namentlich fehlt dieselbe beim acuten Verlauf mit multipler Krebsablagerung, von welcher Bamberger mehrere sehr eclatante Beispiele mitgetheilt hat.

Einer der Fälle zeigt einen so typischen, interessanten Verlauf, dass er im Auszug folgen möge: Eine 57jährige, 15 Jahre jünger aussehende, gut genährte Frau erkrankte 1 Monat vor ihrem Tod mit Appetitlosigkeit, Erbrechen und Schmerz im Epigastrium, wozu sich 14 Tage später mässige Schwäche gesellte. Bei der Untersuchung zeigte sich nirgends etwas Abnormes, nur in der rechten seitlichen Bauchgegend war bei sehr tiefem Druck eine kaum taubeneigrosse, nicht schmerzhaftige Geschwulst zu fühlen, die sich in 4 Tagen bis zu Faustgrösse entwickelte. Leber und Milz waren normal gross. Nach weiteren 4 Tagen, nachdem auf Abführmittel Stuhlgang erfolgt war, erschien die Leber enorm angeschwollen, als unebene, harte, nicht schmerzhaftige Geschwulst zu fühlen. Unter Zunahme der Schwäche und Meteorismus erfolgte 2 Tage darauf der Tod. Die Section ergab Carcinoma medullare des Coecums und krebssige Verwachsung mehrerer Darmschlingen unter einander, multiplen Krebs des Peritoneums, speciell auch des Mesenteriums, vollständige Durchsetzung der bedeutend vergrösserten Leber mit zahlreichen Krebsknoten, welche, wie die Thromben in den portalen Gefässen ergaben, auf embolischem Wege entstanden waren.

Auch der Schmerz im Unterleib ist durchaus kein sicheres Symptom für die Krebsentwicklung, wie unter Anderem auch der eben angeführte Fall beweist. Namentlich ist beim Darmkrebs um so weniger auf das Vorhandensein desselben zu geben, als er hier mit Kolikschmerzen combinirt und deswegen nicht einmal rein von der Carcinombildung abhängig erscheint.

Das wichtigste Glied in dem Symptomencomplex bildet das Auftreten einer fühlbaren Geschwulst, wodurch die Diagnose eigentlich erst ihre bestimmte Direction erhält. Dieselbe ist hart, etwas uneben, gedämpft tympanitisch schallend, bei der Auflagerung auf

die grossen Bauchgefässe pulsirend. Da der Koth über der Geschwulst sich massenhaft ansammelt, so erscheint die Geschwulst während des Lebens viel grösser, als dem Umfang des Carcinoms entspricht und kann nur durch methodisch angewandte Abführmittel und Irrigationen Klarheit über das Vorhandensein und die Grösse der carcinomatösen Geschwulst gewonnen werden. Besonders wichtig für die Diagnose ist die Bestimmung der Lage der Geschwulst. Sie liegt zuweilen an der Stelle, wo der Darmtheil, welcher carcinomatös entartet ist, normaler Weise sich befindet. Diess ist dann der Fall, wenn das Carcinom im Coecum, Colon ascendens u. s. w., kurz in Darmabschnitten sich entwickelt, welche einer ausgiebigeren Bewegung wegen ihrer straffen Verwachsung mit der Nachbarschaft nicht fähig sind. Beim Carcinom des Dünndarms und des Colon transversum dagegen ist die Beweglichkeit eine fast unbeschränkte, so lange keine Verwachsungen mit fixirteren Unterleibsorganen eingetreten sind. Solche bewegliche Tumoren sinken ihrer Schwere nach in die unteren Bauchregionen, lassen sich verschieben und wechseln ihre Lage durch die Bewegungen des Darms, wie überhaupt ein häufiger Wechsel in der Stelle, welche die Geschwulst einnimmt, und in der Deutlichkeit, mit der sie zu fühlen ist, — eine Folge der Verschiebung der Darmschlingen über einander, der zeitweiligen Kothanhäufung u. s. w. — für die specielle Diagnose eines Darmkrebses einigermassen charakteristisch ist.

Die mechanische Folge des gewöhnlich ringförmig entwickelten Darmcarcinoms ist die Ansammlung der Kothmassen über der verengten Stelle. Dieselben dehnen den über der letzteren gelegenen Darmabschnitt aus, reizen dessen Schleimhaut und kann dadurch neben der Verstopfung zeitweilig Diarrhoe eintreten. Mehr und mehr treten nun die Erscheinungen der Darmstenose in Vordergrund: Auftreibung des Unterleibs, Kolikschmerzen, Erbrechen, heftige peristaltische oder zuletzt antiperistaltische Bewegungen der Därme mit Kothbrechen, Durchtritt von dünnen, platt gedrückten, dem Lumen der verengten Stelle entsprechenden Kothstückchen (Schaafkoth ähnliche kleine Fäcalknollen), Peritonitis.

Von ausgezeichnet diagnostischem Interesse ist die Beschaffenheit des Kothes, welche in einzelnen Fällen geradezu pathognostisch ist. Ausser den oben erwähnten Veränderungen in der Form der abgehenden Kothstücke, die übrigens für die Diagnose der Darmstenose nur dann von Bedeutung sind, wenn nicht zwischen hinein wieder normal geformte Faeces entleert werden, beobachtet man die Bei-

mischung von Blut, jauchig stinkender Flüssigkeit und Eiter zu den Fäcalkmassen. Je weiter unten im Dickdarm der Krebs seinen Sitz hat, um so unzweideutiger, unveränderter sind diese mit den Kothmassen erscheinenden abnormen Bestandtheile der Dejectionen. In seltenen Fällen trifft man bei der Untersuchung der letzteren auch geradezu abgestossene Krebspartikelchen. Wunderlich fand sogar bei einem seiner Kranken eine „wallnussgrosse Krebsmasse im Stuhl, welche unter heftigen Blutungen und wehenartigen Schmerzen abgegangen war“.

Im weiteren Verlauf des Leidens, beim Weiterumsichgreifen und Zerfall der Neubildung kommt es unter Steigerung der genannten Erscheinungen schliesslich zum Durchbruch des Darms in die Peritonealhöhle, in benachbarte Därme, in die Blase, die Vagina u. s. w., in seltenen Fällen auch nach Aussen unter Bildung einer Kothfistel. Dadurch tritt dann selbstverständlich eine scheinbare Besserung ein, indem die Kothmassen einen neuen offenen Weg für den Abgang finden. Um so trauriger sind aber die Folgen, die sich an eine solche Perforation anschliessen. Abgesehen von einer allgemeinen Peritonitis, die in wenigen Tagen fast unfehlbar zum Tode führt, oder von den Unannehmlichkeiten, die eine Kothfistel für den Kranken mit sich bringt, sind namentlich die Durchbrüche des Darms in die Blase und Vagina durch die ekelhaften Kloakenbildungen, die sie nach sich ziehen, besonders beschwerlich für den Patienten. Der Koth geht nunmehr mit dem Urin oder den Secreten der Sexualorgane gemischt durch die Harnröhre oder Vagina ab, daneben das Blut und die Jauche, die von der Krebsgeschwürsfläche herrühren. Auch die Flatus suchen ihren Weg durch die Harnröhre, beziehungsweise den Penis, und war dieses Symptom z. B. in dem berühmten Formey'schen Krankheitsbilde das erste Zeichen, dass der Mastdarmkrebs in die Blase durchgebrochen war.

Schliesslich erfolgt allmählich unter allgemeiner Erschöpfung der Tod, wenn dessen Eintritt nicht beschleunigt wird durch Darmruptur, durch Zutritt einer Pyämie, durch Venenthrombosen und Embolien und ähnliche rasch zum letalen Ausgang führende Katastrophen. Neben den Symptomen des Darmkrebses können zuvor noch diejenigen der secundären Krebsentwicklung, namentlich die des Lebercarcinoms mit bedeutender Anschwellung des Organs und die Symptome des Peritonealcarcinoms mit Ascites zur Erscheinung kommen.

Gewisse Modificationen in dem eben gezeichneten Bilde sind zuweilen bedingt durch die Localität, an welcher das Carcinom seinen Sitz aufgeschlagen hat. Da eine ganze wichtige Symptomenreihe ihre Entstehung nur der mechanischen Wirkung verdankt, welche

die stenosirende Neubildung auf den rückwärts von ihr gelegenen Abschnitt des Verdauungskanal ausübt, so versteht es sich von selbst, dass in dieser Beziehung das Duodenalcarcinom von den Krebsen des übrigen Darmkanals sich wesentlich unterscheiden muss, da jener rückwärts von ihm in Mitleidenschaft gezogene Theil des Verdauungstractus nichts Anderes als der Magen sein kann. Dem entsprechend treten im Verlauf jenes Leidens Erbrechen ein mit oder ohne Blut, Cardialgieen, gastrische Störungen überhaupt, schliesslich Magenerweiterung, absoluter Stuhlmangel mit Einsinken des Unterleibs, kurz das vollständige Bild der Pylorusstenose, so dass die Differentialdiagnose zwischen den beiden Krankheiten unmöglich wird. Lässt sich dabei eine Geschwulst fühlen, so erscheint dieselbe rechts zwischen dem Nabel und dem rechten Rippenrande, ist höckrig, resistent und meist ganz unverschieblich. Die in irgendwie beträchtlicherem Maasse verschieblichen Tumoren gehören jedenfalls der Pars horizontalis superior duodeni an, weil nur diese einer stärkeren Locomotion normaler Weise fähig ist.

Auf der anderen Seite wird das am Ausgang des Darms, im untersten Theile des Rectums, zur Entwicklung gekommene Carcinom zu ungewöhnlichen Erscheinungen Anlass geben, einmal weil dieses Darmstück noch eine besondere Function, die der Kothentleerung besitzt, also bei Erkrankung dieser Partie die letztere in bestimmter Weise leiden kann, und dann weil die durch den Mastdarmkrebs hervorgerufenen Folgezustände direct fühlbar, oder gar sichtbar sind:

Die Patienten leiden an brennendem Schmerze im Mastdarm, besonders bei dem Acte der Defäcation, beim Stehen oder anhaltendem Sitzen, und strahlen die Schmerzen nach der Nachbarschaft, dem Kreuzbein, den Genitalien, im Verlaufe des Ischiadicus u. s. w. aus. Zuweilen ist förmlicher Tenesmus vorhanden, das Gefühl, als ob nach der Kothentleerung noch etwas im Mastdarm zurückbleibe u. a. Der Stuhlgang ist in den meisten Fällen erschwert und schmerzhaft, und verschieben die Kranken deswegen die Defäcation so lange, als irgend möglich, was natürlich zur stärkeren Anstauung des Kothes über der engen Stelle, zur Reizung und katarrhalischen Entzündung der Mastdarmschleimhaut und unter Umständen zur Geschwürsbildung führt. Durch die Kothverhaltung, sowie durch die Neubildung selbst, ist der Rückfluss des venösen Blutes aus der Mastdarmwand erschwert, die Mastdarmvenen schwellen varicös an, es entstehen Hämorrhoiden, welche ihrerseits nun ein neues Hinderniss für die Kothentleerung und eine Quelle weiterer Beschwerden für die entsetzlich gequälten

Kranken werden. Die Verstopfung wird von zeitweiligen Diarrhöen unterbrochen, wenn sich unter den angegebenen Bedingungen Katarrh der Mastdarmschleimhaut entwickelt, und fliesst schliesslich, wenn eine Atonie der Darmmuskulatur und speciell eine Paralyse des Sphincter ani sich zugesellt, fortwährend eine dünne blutige braune Jauche aus dem After ab, welche dessen Umgebung excoriirt. Neben diesen das Rectum selbst betreffenden Störungen finden sich auch solche von Seiten der Nachbarorgane, namentlich der Harnblase in Harndrang, Harnverhaltung und Enuresis sich äussernd. Durch Uebergreifen der Neubildung auf die hintere Blasenwand kann eine Compression der Ureterenmündung und davon ausgehend eine Hydro-nephrose zu Stande kommen, in späteren Stadien ein Zerfall der Mastdarm- und Blasenwandung und abnorme Communication beider Eingeweide mit den schon beschriebenen Folgeerscheinungen. Auf dieselbe Weise entstehen die Mastdarmscheidenfisteln und die Mastdarmfisteln mit Zerstörung des Afters.

Die Untersuchung per rectum, die bei keinem Falle von Darmkrebs und besonders nie beim Mastdarmcarcinom vernachlässigt werden darf, ergibt unebene härtliche Knoten, über denen die Schleimhaut anfangs noch verschieblich ist; später gelangt der palpierende Finger in einen engen Ring von Knoten, welcher ihm den Durchtritt unmöglich macht, oder auf eine Geschwürsfläche, die den Finger mit Blut, Jauche u. s. w. beschmutzt. Sicher diagnosticiert kann übrigens das Krebsgeschwür erst mittelst des Mastdarmspiegels oder des Endoskops werden, deren Anlegung indessen dem Patienten ausserordentliche Schmerzen macht. Neben den Carcinomknoten findet man bei der manuellen Untersuchung zuweilen das Rectum unbeweglich fixirt und das umgebende Gewebe indurirt. Die Resultate der Palpation per rectum werden durch eine Untersuchung per vaginam ergänzt, in einzelnen Fällen von hochsitzendem Mastdarmkrebs durch Einführung der Mastdarmsonde.

Der Tod kann auch beim Mastdarmkrebs einfach durch die Obstipation und den sich daran anschliessenden Ileus erzeugt werden. Die erstere kann zuweilen enorm sein; so erzählt Fallot von einem Mastdarmkrebs, der mit einer 61 tägigen Verstopfung verlief. Ausserdem wird der letale Ausgang durch die obengenannten Complicationen herbeigeführt oder wenigstens durch dieselben beschleunigt.

Diagnose.

Die Diagnose des Darmkrebses macht, abgesehen von den durch die Untersuchung per anum fühlbaren Mastdarmcarcinomen,

fast immer Schwierigkeiten. Ich schliesse bei dieser Bemerkung die Fälle ganz aus, bei welchen objective Erscheinungen fehlen, die Kranken nur über dumpfe Schmerzen im Unterleibe klagen, die Symptome der Kachexie zeigen, an Aufgetriebenheit des Unterleibes und Unregelmässigkeit im Stuhlgang leiden — bei solcher Sachlage ist überhaupt von einer Diagnose keine Rede. Aber auch dann, wenn dabei eine Geschwulst deutlich zu fühlen ist, muss man in der Diagnose höchst vorsichtig sein. Denn eine Verwechslung des Darmkrebses mit anderen Unterleibstumoren ist nur zu leicht möglich. Abgesehen von Schnürtlebern und Milztumoren, welche bei genauer Untersuchung nicht füglich für Darmkrebs gehalten werden dürfen, kann ein Nierencarcinom, Mesenterialdrüsentumor, ein abgesacktes Peritonealexsudat, eine chronisch entzündliche Infiltration circumscripter Darmpartieen nach Typhlitis und Perityphlitis bei der Palpation als Darmkrebs imponiren. Was die beiden ersten Geschwülste betrifft, so ist daran festzuhalten, dass dieselben sich hinter den Därmen entwickeln und nur bei beträchtlicher Grösse unmittelbar unter den Bauchdecken erscheinen, während die anderen der genannten dem Darmcarcinom ähnlichen Unterleibstumoren durch die Anamnese und die Grösse des Infiltrations- bezw. Exsudationsbezirks (auch in der Umgebung des infiltrirten Darms) sich doch gewöhnlich von jenem unterscheiden lassen. Namentlich möchte ich noch einmal das Wechselvolle in der Lage und Fühlbarkeit der Geschwulst als charakteristisch für den Darmkrebs hervorheben, das allen den genannten Tumoren nicht in der Weise zukommt. Am häufigsten ist wohl die Frage zu entscheiden, ob eine im Verlauf des Darms gefühlte feste Geschwulst ein Darmkrebs oder ein reiner Kothtumor ist, oder ob der letztere über einem Darmcarcinom sich allmählich angehäuft hat. Hier muss hauptsächlich die consequente Anwendung von Irrigationen und Abführmitteln Entscheidung bringen. Wesentlich ergänzt wird das Resultat der objectiven Untersuchung, wenn sich im Verlaufe des Leidens die Erscheinungen von Darmstenose unzweifelhaft ausprägen und die obengenannten charakteristischen Veränderungen im Stuhlgange auftreten. Durch den mikroskopischen Nachweis der Krebselemente in letzterem wird die Diagnose absolut sicher, einen hohen Grad von Sicherheit erlangt sie übrigens schon, wenn neben der Geschwulst plattgedrückte Kothmassen, Blut u. s. w., nach unten abgehen, obgleich auch hierbei noch Fehldiagnosen möglich sind.

So erzählt Wunderlich (l. c. 227) von einem Fall, wo eine höckrige Geschwulst, heftige lancinirende Schmerzen und der Abgang plattgedrückter Fäces vorhanden waren und wo doch schliesslich ein

Aneurysma der Iliaca den ganzen, für Darmkrebs anscheinend sicher sprechenden Symptomencomplex bedingt hatte.

Glaubt man sich unter Berücksichtigung der Anamnese, des höheren Alters der Patienten, der Schwellung peripherischer Lymphdrüsen, der Kachexie, der Stuhlbeschaffenheit, der Darmstenose und sonstiger Untersuchungsergebnisse berechtigt, die Diagnose auf Darmkrebs zu stellen, so drängt sich nunmehr die zweite Frage auf, in welchem Abschnitte des Darmcanals die Neubildung Platz gegriffen hat.

Die Krebse des Duodenums lassen sich von Pyloruscarcinomen nicht unterscheiden. Vermuthet aber dürfte ein Duodenalkrebs in einzelnen Fällen werden, wenn ein hartnäckiger Icterus die Krankheit begleitet, der beim Pyloruscarcinom doch nur als zufällige Complication erscheint, während sein Auftreten beim Duodenalkarcinom durch die Localität selbst, an welcher die Carcinomentwicklung stattfindet, meist mit Nothwendigkeit bedingt ist. Ausserdem dürfte, wenn Blutabgang nur nach unten hin stattfindet, dies im Zweifelfalle für die Diagnose des Duodenalkrebses mit verwerthet werden, da beim Pyloruscarcinom die Blutentleerung durch Erbrechen doch zur Regel gehört. Ausserdem kann das Duodenalkarcinom seiner Lage wegen mit einer vergrösserten Gallenblase oder einem fühlbaren, nicht degenerirten Pankreaskopf (s. o. Magencarcinom) verwechselt werden.

Krebsentwicklungen im Dünndarm zeichnen sich, so lange das betreffende Darmstück nicht verwachsen und fixirt ist, durch die grosse active und passive Beweglichkeit des Tumors aus. Bei stärkerer Ausbildung desselben sinkt die davon befallene Darmschlinge allmählich nach unten in tiefere Bauchregionen. Dasselbe gilt von den Carcinomen des beweglichen Colon transversum. Nachdem diese Senkung der Neubildung eingetreten ist, sind Verwechslungen hauptsächlich mit Pyloruscarcinomen möglich und muss in solchen Fällen das Fehlen oder Vorhandensein einer Magendilatation für oder gegen einen Darmkrebs entscheiden.

Auch ein Krebs des Colon ascendens resp. Coecums kann als herabgesunkenes Carcinom des Pylorus imponiren, da Carcinome dieser Darmpartieen ziemlich weit gegen die Mittellinie hin verschoben sein können. So habe ich kürzlich ein Carcinom des Coecums secirt, das im Leben constant in der rechten Parasternallinie 2 Zoll unter dem Rippenrande als eine ungefähr 4 Cm. im Durchmesser haltende, höckerige, gegen Druck empfindliche Geschwulst lange Zeit zu fühlen gewesen war. Von den Carcinomen des Colon transversum unterscheiden sich die Carcinome des Colon ascendens, des Colon descen-

dens und der Flexura sigmoidea dadurch, dass sie alle wenig, oder gar nicht verschieblich sind. Am meisten verschieblich ist von denselben jedenfalls das Carcinom der Flexura sigmoidea, da diese ein langes Gekröse hat und deswegen Lageveränderungen eingehen kann.

Sitzt die Stenose gerade an der Ileocoecalclappe, so kann das von Bourdon angegebene, in einem Fall erprobte diagnostische Hülfsmittel in Anwendung kommen. Sammelte sich nämlich in diesem Fall über der verdickten Valvula Koth an, so genügte die Anstrengung des Dünndarms nicht, das Hinderniss zu überwinden, es entstand also ein Kothtumor, der durch Druck von den Bauchdecken aus zum Verschwinden gebracht werden konnte, indem dadurch die Kothmassen durch die Stenose hindurch gedrückt wurden.

Der Mastdarmkrebs endlich ist für die Diagnose am bequemsten zugänglich, da die von ihm gebildeten Knoten gewöhnlich für den Finger erreichbar sind. Ob eine gutartige oder maligne Neubildung in das Lumen des Rectums hereinragt, wird, wenn es sich nicht um gestielte Polypen oder andererseits eelatante Krebsgeschwüre handelt, durch die blosse Untersuchung schwer zu entscheiden sein. Die Anamnese, der weitere Verlauf des Leidens und schliesslich die mikroskopische Untersuchung des excidirten Neoplasmas müssen hierbei das Urtheil bestimmen. Sehr gewöhnlich bewegt sich die Differentialdiagnose zwischen Krebs und Hämorrhoidalknoten. Die letzteren haben eine glatte Oberfläche, sind von fester, aber elastischer Consistenz, gegen einen mit der Spitze des Fingers ausgeübten Druck nicht empfindlich und unterscheiden sich dadurch hinlänglich vom Carcinoma recti, bei welchem ausserdem noch neben dem Blut gewöhnlich auch jauchige Flüssigkeiten aus dem After abfliessen.

Ein Mittel, um die Höhe des Sitzes eines Darmkrebses annähernd zu bestimmen, besteht darin, nach Herausschaffung der Kothmassen aus dem unter der Krebsstenose liegenden Darmtheile Wasserinjectionen in den Darm zu machen. Je weniger Flüssigkeit in denselben eingespritzt werden kann, je rascher das injicirte Wasser wieder den Darm verlässt, um so tiefer sitzt das Hinderniss. Vor Allem wird die mit den Injectionen combinirte Perkussion des Unterleibs über die Höhe, bis zu welcher hinauf im Darm das Wasser eingetrieben werden kann, Aufschluss geben. Das Spülwasser muss bei seinem Austritt aus dem After genau auf etwaige Beimischungen von Blut und Krebspartikelchen untersucht werden. Dass übrigens dieses diagnostische Hülfsmittel meist einen nur untergeordneten Werth hat, ist selbstverständlich.

Prognose.

Die Prognose ist beim Darmkrebs, wie bei den übrigen Krebsen, deren Exstirpation unmöglich ist, absolut schlecht. Zwar lässt

sich eine gewisse Heilungstendenz dem Carcinom nicht absprechen, und hat speciell Rokitansky seiner Zeit einen Fall von Heilung eines Darmcarcinoms beschrieben, bei welchem das nicht ganz 4 Zoll lange ringförmige Medullarcarcinom der Flexura sigmoidea auf eine Strecke von $3\frac{1}{2}$ Zoll vernarbt war, beziehungsweise ein von Krebskörpern befreites Bindegewebsstratum darstellte, allein solche Fälle sind doch ausserordentliche Raritäten und beweisen höchstens, dass eine partielle Heilung eingetreten ist und eine vollständige Rückbildung zu hoffen war. Die beste Prognose geben noch die vollständig exstirpirbaren Mastdarmcarcinome, die schlechteste die nicht auf den Darm beschränkt bleibenden, rasch sich ausbreitenden und zum acuten Verfall führenden Krebse, von welchen oben ein von Bamberger beobachteter Fall als Paradigma mitgeteilt wurde. Diese an das Bild einer Infection erinnernde Krebskrankheit führte in wenigen Wochen zum Tode, andere Darmcarcinome können, wie es scheint, jahrelang bestehen, ohne den letalen Ausgang zu veranlassen.

So wurde in der Erlanger Poliklinik ein Fall von Carcinom des Coecums beobachtet, das laut den Journalen schon 3 Jahre vor dem Tode als Carcinoma ventriculi et coli (?) diagnosticirt worden war. Der Pat. selbst spürte $2\frac{1}{2}$ Jahre lang eine Geschwulst im Unterleibe, die zeitweilig sehr schmerzhaft war.

Therapie.

Da der Krebs innerer Organe ein unheilbares, aus unbekannter Ursache entstehendes Leiden darstellt, so kann nur von einer symptomatischen Behandlung die Rede sein. Die einzelnen Indicationen liegen auf der Hand; Sorge für regelmässigen Stuhl durch Klystiere und leichte Abführmittel, um die schweren Folgen der Obstipation zu verhüten, Wahl einer leicht verdaulichen, möglichst wenig Koth machenden Nahrung und die consequente Anwendung der Narcotica gegen die entsetzlichen Qualen des Darmkrebskranken bilden die Hauptmaassregeln, die man bei der Behandlung des Darmcarcinoms zu treffen hat. Bei den nicht operirbaren Mastdarmkrebsen ist fleissiges Ausspülen des Rectums mit Wasser oder desinficirenden Flüssigkeiten die Hauptindication; ab und zu kann eine mässig dicke Sonde durch die Stricture geführt werden, weniger zum Zweck einer Dilatation, welche wegen der möglicherweise dadurch erzeugten Perforation immer riskant ist, als um den über der carcinomatösen Stelle angehäuften Gasen und Kothmassen einen Weg zu bahnen. Um den Durchtritt der letzteren

zu erleichtern, kann man auch noch die Fäcalk Massen durch Wasser-injectionen mittelst der hinaufgeführten Sonde aufzuweichen suchen. Führt dieses Verfahren nicht zum Ziel, ist das Lumen des Darms durch die Neubildung so gut wie ganz verschlossen, so sind künstliche Dilatationen des natürlichen Kothweges am Platze, damit nicht die retinirten Fäces nach der Umgebung des Rectums hin durchbrechen.

Dieffenbach erzählt von einer Senkung des Koths in beide Hinterbacken, die beiderseits tief eingeschnitten werden mussten, um durch die Entleerung einer ungeheuren Masse durch Perforation des Darms dort angesammelten Kothes die dringende Lebensgefahr abzuwenden.

Blutungen werden mit den üblichen Mitteln gestillt, eingeklemmte Hämorrhoidalknoten reponirt u. s. w. Sind mit den angeführten Mitteln die Beschwerden der Patienten, speciell die von der Obstruction abhängigen nicht zu ermässigen, steigert sich vielmehr die letztere zu gefahrdrohenden Zuständen, so ist die Anlegung eines künstlichen Afters über der verengten Stelle indicirt (nach Callisen und Amussat). Neuerdings hat Curling die Colotomie sogar als Palliativmittel für diejenigen Kranken mit Mastdarmkrebs empfohlen, welche nicht an gleichzeitiger Kothverhaltung litten, indem nach der Operation die Schmerzen verschwinden und die Körperkräfte wieder zunehmen sollen.

Was endlich die Indicationen und Methoden für die Totalexstirpation des Mastdarmkrebses betrifft, so muss ich in dieser Beziehung auf die Handbücher der Chirurgie verweisen.

Darmblutung.

Vergl. die Literatur über Magenblutung. — Specielle Arbeiten über Darmblutung: Jos. Frank, *Prax. medic. praec.* Pars III. Vol. II. Sect. I. p. 698 mit ausführl. Angabe der älteren Literatur. — Albers, *Die Darmgeschwüre* 1831. S. 168. — Dassen, *Ueber die Quelle des beim Morbus niger etc.* *Pract. Tijdschr.* 1838. Schmidt's Jahrb. Bd. XXII. S. 172. — Graves, *System of clinical medicine*, übers. von Bressler 1843. S. 391. — Jacksch, *Practische Mittheilungen etc.* *Prager Vierteljahrschrift* II. 1. 1845. — Finger, *Blutungen beim Typh. exanthem. etc.* *Prager Vierteljahrschrift* 1849. VI. Jahrg. 3. S. 28. — Kniesling, *Neocolotyphus mit tödtl. Darmblutung etc.* *Allg. Bemerkg. Deutsche Klinik* 1850. No. 14. S. 148. — L. Traube, *Hämorrhagie beim Typhus.* *Charitéannalen* 1850. *Gesammelte Beiträge etc.* II. S. 26. — Schweich, *Notiz etc.* *Deutsche Klinik* 1851. S. 249. — Virchow, *Gesammelte Abhandlungen etc.* S. 420. 438. 451. — Albers, *Bericht über 84 Leichenöffnungen etc. etc.* *Deutsche Klinik* 1851. No. 4. — Canstatt, *Specielle Pathologie u. Therapie* 1856. Bd. III. S. 402. — Beckmann, *Embolie der A. mes. sup.* *Virchow's Archiv.* XIII. S. 501. 1858. — Finger, *Ueber spontane (Darm-)Blutungen.* *Oesterreichische Zeitschrift f. pract. Heilk.* V. Ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 107. S. 301. 1859. — Geist, *Klinik der Greisenkrankheiten.* 1860. II. S. 145. — Cohn, *Klinik der embolischen Gefässkrankheiten.* 1860. S. 546 ff. — Frerichs, *Klinik der Leberkrankheiten.* I. 1861. S. 357. — Oppolzer, *Embolie der A. mesent. sup. mit Enterorrhagie.* *Allg. Wiener med. Zeitschr.* VII. 1862. Ref. Schmidt's Jahrb. 117. S. 239. — Gerhardt, *Embolie*

der A. mesentericae. Würzb. medic. Zeitschr. Bd. 4. S. 141. 1862. — Kussmaul, Zur Diagnose der Embolie der A. mesent. *ibid.* Bd. 5. S. 210 ff. 1864. — Vallin, Schmidt's J.-B. 1864. — Griesinger, Infectiouskrankheiten 1864. — Moos, Beitrag zur Casuistik der embolischen Gefässkrankheiten. Virchow's Archiv. Bd. XLI. S. 58. 1867. — Hensch, Ueber den Zusammenhang von Purpura und Intestinalstörungen. Berliner klin. Wochenschrift. 1868. No. 50. S. 517. — Stewart, Grainger, On haemorrhage of waxy etc. Brit. and for. med. chir. review. 1868. Ref. Canstatt's J.-B. II. 275. — Hegar, Embolie der A. mesaraica inferior. Virchow's Archiv Bd. 48. S. 332. 1869. — Markwald, 3 Fälle von Darmblutung beim Typhus (präs. L. Traube). Diss. Berol. 1869. — Vallin, Observ. d'haemorrhagie intestinale. Union med. 1869. Canstatt's J.-B. II. 147. — Ponfick, Zur Casuistik der Embolie der A. mesent. sup. Virchow's Archiv. Bd. L. 623. 1870. — O. Bayer, Tödliche Darmblutung in Folge transitorischer Hyperämie bei Erysipelas faciei. Archiv für Heilkunde 1870. S. 399. — Wunderlich, V. C. A. jun., Ueber Darmblutung beim Typhus abdomin. etc. Archiv für Heilkunde 1872. S. 481 ff. — Scheby-Buch, Gelenkaffectionen, Darmblutungen etc. Deutsches Archiv für klin. Medic. Bd. XIV. S. 460 ff. 1874. — J. Faber, Die Embolie der A. mesenterica sup. Diss. inaugur. Erlangen 1875. — Litten, Ueber die Folgen des Verschlusses der A. mesar. sup. Virchow's Archiv. Band 63. S. 289. 1875.

Die allgemeinen Grundsätze, welche wir bei der Entstehung und dem Verlauf der Magenblutungen als maassgebend kennen lernten, gelten auch fast in allen Einzelheiten für die im Darm auftretenden Blutungen. Um daher eine einfache Wiederholung des dort Gesagten zu vermeiden, beschränken wir uns darauf, das beiden Krankheiten Gemeinsame bei der Besprechung der Darmblutungen bloß kurz anzuführen, und nur bei den Punkten der Pathogenese, Symptomatologie u. s. w. speciell zu verweilen, welche für die Darmblutung specifisch sind, und bei denen nicht der gleichzeitige Eintritt von Magenblutungen in Betracht kommt.

Aetiologie und Pathogenese.

Wie bei den Magenblutungen liegt auch bei den Blutungen im Darmkanal die letzte Ursache für das Zustandekommen derselben in der abnormen Stärke des Blutdrucks und noch mehr in der Alteration der Gefässwandung. So sind es denn einerseits vor Allem Stauungen im Gebiete der Pfortader, die zu Darmblutungen und Magenblutungen Veranlassung geben: Leberkrankheiten, Obturationen der Pfortader, Krankheiten der Lunge, des Herzens und der grossen Gefässe; andererseits führen Krankheiten und Schädlichkeiten, die mit Störungen in der Structur oder Continuität der Gefässwände einhergehen, unter Anderem auch zur Darmblutung. Hierher zu rechnen sind: den Darm treffende Schädlichkeiten mechanischer oder chemischer Natur (Fremdkörper, Traumen, Gifte), in das Darmlumen hereinragende Aneurysmen, amyloide Degeneration der Gefässwand (Stewart), welche vorzugsweise bei früher syphilitischen Individuen sich findet. Eine sehr interessante Form transitorischer Hyperämie des Darms mit Enterorrhagie fand Bayer in einem Fall von Ery-

si pelas faciei, wo mit dem Verschwinden der Gesichtsrose massenhafter Bluterguss im Dünndarme auftrat. Aehnliche transitorische Hämorrhagieen im Darm erfolgen nach intensiven ausgebreiteten Verbrennungen der Bauchhaut, ferner bei Menstrualanomalieen, wo die Darmblutung zuweilen geradezu als Ersatz für die normale Menstruation eintritt, und gilt in dieser Beziehung das gelegentlich der Besprechung der Magenblutungen darüber Gesagte. Ausserdem finden sich Darmblutungen im Verlauf von Krankheiten, welche Blutungen überhaupt im Gefolge haben, so bei der Hämophilie, den scorbutartigen Krankheiten, speciell der Purpura haemorrhagica mit und ohne Gelenkaffectionen, beim gelben Fieber, dem Icterus gravis u. s. w. Im Anschluss an die letztgenannten Zustände muss der schweren Intermittenten gedacht werden, welche mit Darmblutungen verlaufen. Frerichs, der mehrere Beispiele schwerer intermittirender Darmhämorrhagieen beobachtete, führt diese letzteren auf Verstopfung der Lebercapillaren mit Pigmentschollen zurück, wodurch Rückstauung nach den Wurzeln der Pfortader und Darmblutung entstehen würde.

Während in den bisher angeführten Fällen die Darmblutung nur ein Glied in der Kette von Hämorrhagieen darstellt, welche durch dieselbe Ursache in den verschiedensten Organen hervorgerufen werden können, die Darmblutung also als mehr oder weniger zufälliger Effect der Grundkrankheit im einzelnen Falle erscheint, sind in anderen Krankheitszuständen die Gefässe des Darms exclusiv afficirt. Solche specifische Darmblutungen sind zunächst die Folge intensiver Enteritiden. In solchen Fällen von besonderer Heftigkeit des Entzündungsprocesses muss vorausgesetzt werden, dass die damit verbundene Verlangsamung der Blutbewegung in den Capillaren sehr hochgradig ist, und dem entsprechend der Austritt der rothen Blutkörperchen auch auf die freie Fläche der Darmwand besonders massenhaft erfolgt. Die Extravasation wird aber ceteris paribus um so leichter sich vollziehen, je mehr die Gefässwand schon vor Auftreten der Entzündung alterirt war, und so sehen wir gerade bei Greisen die Enteritiden mit blutigen Stühlen ganz gewöhnlich verlaufen. Eine Entzündungsform, bei welcher mehr als bei jeder andern in das Lumen des Darms Blutabscheidungen erfolgen, ist die diphtheritische. Sowohl die infectiöse, als auch die im Verlauf von schweren Infectionskrankheiten u. s. w. auftretende Darmdiphtheritis gibt zu blutigen Abgängen Veranlassung, ja nach Bamberger ist sogar die Ruhr die häufigste Ursache aller Darmblutungen.

Nächst der Ruhr führt Typhus am häufigsten zu Darmblutungen

und zwar erfolgen dieselben entweder aus den Capillaren ohne Zerreissung der Gefässwand, oder aus grösseren Gefässen, die im Grund der typhösen Geschwüre arrodiert wurden.

Von ersterer Form der typhösen Darmblutung hat Markwald ein eclatantes Beispiel aus der Traube'schen Klinik berichtet. In einem Fall von Ileotyphus mit enormer Darmblutung fanden sich bei der Section nur sehr unbedeutende Geschwüre und füllten sich bei einer Injection der A. mesent. sup. mit gefärbter Flüssigkeit die feinsten Gefässe der Darmschleimhaut damit, ohne dass an einer der Stellen, wo die Geschwüre sasssen, auch nur ein Tropfen der Flüssigkeit durch den Injectionsdruck auf die freie Fläche der Darmschleimhaut aus den Gefässen herausgedrängt worden wäre.

Ausser den typhösen Geschwüren geben sämmtliche oben näher beschriebenen Geschwürsformen: die katarrhalischen, peptischen und tuberkulösen nicht selten zur Darmblutung Veranlassung; speciell das Duodenalgeschwür führt in mehr als $\frac{1}{4}$ der Fälle zu meist profusen Hämorrhagieen, und wird das dabei entleerte Blut entweder nur durch Erbrechen, oder nur durch den Stuhl, oder zugleich nach Oben und Unten herausbefördert.

Neoplasmen, speciell der Krebs des Darms können ebenfalls unter Umständen mit Enterorhagie verlaufen. Vor Allem ist es der Mastdarmkrebs, in dessen Localisation die Tendenz zu Blutungen liegt. Denn abgesehen von den Blutungen, welche aus dem Zerfall des Neoplasmas entstehen, erscheinen solche auch in Folge der Stauungen, welche in tiefer gelegenen Venen eintreten müssen, wenn die Krebsgeschwulst selbst, oder harte über derselben angesammelte Kothmassen die anliegenden Theile des Venensystems comprimiren. Als sichtbare Zeichen einer bedeutenderen Circulationsstockung erscheinen in solchen Fällen Hämorrhoiden am Ausgang des Mastdarms.

Auf demselben Wege kommt es zu Blutungen aus den Mastdarmvenen bei chronischer Obstipation, oder im Verlaufe der Gravidität, indem der schwangere Uterus auf die Venen drückt.

Sind einmal aus diesem oder irgend welchem anderen Grunde Hämorrhoiden¹⁾ entstanden, so erfolgen Blutungen aus denselben entweder durch Bersten der allmählich stark ausgedehnten und verdünnten Hämorrhoidalvenenwandung oder dadurch, dass die Wand der Knoten sich entzündet und so arrodiert wird.

Eine weitere auf dem Wege der Venenstauung zu Stande kommende Darmblutung ist diejenige im Verlaufe von Invagination des Darms, indem bei diesem pathologischen Zustande das Mesen-

1) Die Hämorrhoidalerkrankung wird an einer andern Stelle des Werks ausführlich abgehandelt werden.

terium mit in die Scheide hineingezerzt ist, und seine Gefässe dabei eine bedeutende Compression erfahren.

Endlich ist auch die Embolie der Arteria mesenterica mehrfach als Ursache der Darmblutung gefunden worden. Die Art und Weise des Zustandekommens der letzteren bietet für die Erklärung grosse Schwierigkeiten.

Bekanntlich hat Cohnheim in seiner classischen Arbeit über den embolischen Process die Frage über den anatomischen Hergang bei der Infarcirung nach Embolien endgültig dahin entschieden, dass der Rückstrom des Blutes aus der Vene es ist, der die Gefässe des embolisirten Bezirks mit Blut anschoppt und so weiterhin zur Hämorrhagie Veranlassung gibt. Dies geschieht indessen nur bei Embolisirung von sogenannten „Endarterien“, während die Embolie bedeutungslos bleibt in Fällen, wo die durch den Embolus verstopfte Arterie vor ihrer Auflösung in Capillaren mit einer andern Arterie anastomotisch zusammenhängt. Nirgends im Körper schienen nun aber die Arterienanastomosen so zahlreich und vollkommen eingerichtet, als gerade im Darm, und blieb eine Infarcirung nach Embolie der A. mesenterica sup. geradezu unerklärlich, so lange die Anastomosen dieser Arterie durch die A. pancreatico-duodenalis mit der Coeliaca und durch die A. colica media mit der Mesenterica inferior für den Blutstrom offen stehen. Auf der andern Seite ist die Thatsache einer blutigen Infarcirung des Darms nach Embolie der A. mesenterica durch eine Reihe von Sectionen und Krankengeschichten ausser allen Zweifel gestellt. Um diese Widersprüche zu lösen, hatte Cohnheim seiner Zeit angenommen, dass in solchen Fällen jedes Mal nicht blos ein grösserer Ast der A. mes. sup. selbst, sondern auch die arteriellen Anastomosen verstopft seien, welche zwischen dem ersten Embolus und den Capillaren der Darmwand in die verstopfte Hauptarterie münden, durch Stücke, welche vom primären Embolus abgerissen und verschleppt sind.

Diese Erklärung des Vorgangs war gestützt durch 2 Sectionsbefunde Ponfick's, setzte aber andererseits voraus, dass in den meisten Sectionen diese secundären Pfropfe übersehen worden seien, eine Voraussetzung, die jedenfalls ihre Misslichkeiten hatte. Faber, dem es nicht gelang, secundäre Pfropfe zu finden, setzte deswegen einen andern Erklärungsversuch an die Stelle des Cohnheim'schen, nämlich dass trotz des Offenstehens der Collateralen der Druck in der obturirten A. bzw. V. mesent. sup. gleich Null sei gegenüber dem positiven Druck in der Pfortader, von welcher aus daher die Anschoppung im verstopften Gefässgebiete stattfinden müsse.

In gleichem Sinne hat in neuester Zeit M. Litten durch eine grosse Reihe von Experimenten das Problem in befriedigender Weise gelöst. Seine Versuche ergaben zunächst, dass in dem Gefässbezirk der embolisirten beziehungsweise ligirten A. mesenterica superior eine Circulation auf dem Wege des Collateralkreislaufs sich niemals wiederherstellt, dass speciell aus der central ligirten und peripherisch angeschnittenen oberen Gekröspulsader weder unmittelbar nach der Ligatur, noch in der Zeit bis zum Tode des Thieres Blut ausfloss.

Vielmehr erfolgte regelmässig nach Unterbindung der A. mes. sup. Infarcirung des von ihr gespeisten Darmabschnitts. Die ersten Blutungen traten 10—12 Stunden nach erfolgter Ligatur auf und zwar kamen dieselben durch die Ausbildung des rückläufigen Venenstroms¹⁾ und unter dem Einflusse der Ernährungsstörungen zu Stande, welche schon nach 2—2½ Stunden in der von der Blutzufuhr abgeschnittenen Gefässwand Platz griffen. Die A. mes. sup. verhält sich also, trotzdem sie in anatomischer Beziehung nichts weniger, als eine Endarterie ist, doch in functioneller Beziehung wie eine solche und nennt sie Litten daher passender Weise eine „functionelle“ Endarterie.

Dagegen erwies sich die A. mesenterica inferior wegen der reichlichen Anastomosen, die sie besitzt, nicht als solche. Wenn trotzdem bei ihrer Embolisirung Blutungen (aber ohne gleichzeitige Nekrose und Oedem im betr. Darmabschnitt) vorkommen, so ist diess nach Litten so zu erklären, dass hierbei die Zeit bis zur Wiederherstellung der Circulation genügt, um eine Destruction der Gefässe zu Stande zu bringen, die den Blutbestandtheilen den Durchtritt durch die Gefässwand gestattet, wenn der Arterienstrom in dem eine gewisse Zeit von der Blutzufuhr abgesperrten Gefässbezirk wieder flott geworden ist. Die Entstehung solcher Blutungen hat demnach mit dem rückläufigen Venenstrom Nichts zu thun.

Während die Magenblutungen bei Weibern häufiger vorkommen, als bei Männern, scheint für die Darmblutungen das umgekehrte Verhältniss zu gelten. Wie häufig Darmblutungen überhaupt vorkommen, wird kaum bestimmt werden können, da dieselben ja eigentlich nur ein Symptom der verschiedensten Krankheiten sind, dessen Häufigkeit mit der jeweiligen Häufigkeit und Intensität der letzteren wechselt. Praktisch wichtiger ist die Frage, welche einzelnen Krankheiten erfahrungsgemäss häufiger und welche seltener zur Darmblutung führen. Bamberger stellt in dieser Beziehung folgende Scala auf: Dysenterie, Typhus, Krebs (im Dickdarm), mechanische Blutung, Vergiftungen und fremde Körper, tuberkulöse, follikuläre, katarrhalische Geschwüre und Schleimhautentzündungen, rundes Duodenalgeschwür, Aneurysmen und endlich vicariirende Blutungen als relativ seltenste Ursache der Darmblutung.

Pathologische Anatomie.

Die Leichen der an profuser Darmhämorrhagie gestorbenen Individuen bieten die Symptome allgemeiner Blutleere dar. Bei Eröff-

1) Litten hat diesen rückläufigen Venenstrom direct unter dem Mikroskop beobachtet und andererseits durch Injectionsversuche nachgewiesen, dass die Widerstände in dem ligirten Gefässbezirk zu gross sind, als dass eine rasche Wiederherstellung der Circulation in demselben durch den normalen Blutdruck von den Arterien her je erreicht werden könnte.

nung der Bauchhöhle erscheint zuweilen, speciell bei Stauungshämorrhagie, das Mesenterium mit Blut überfüllt; der aufgeschnittene Darm ist stark hyperämisch, in anderen Fällen zeichnet sich aber im Gegentheil die Schleimhaut des Darms durch ihre Blässe aus, eine Folge der starken während des Lebens stattgehabten Blutung. In wieder anderen Fällen hat die Schleimhaut ein schwarzgeflecktes Aussehen, theils von Ekchymosen herrührend, theils von den Blutergüssen, die sich aus den Mündungen der Schleimhautfollikel ausdrücken lassen.

Die Höhle des Darms ist mit dunklen, schwarzbraunen, theerartigen, klumpigen, oder auch mehr flüssigen, rothen Blutmassen angefüllt. Nach Entfernung derselben gelingt es meist, die Quelle der Blutung zu entdecken, sei es in Form eines im Grund eines Geschwürs arrodirtten Gefäßes, einer Invagination, Embolie der A. mesenterica sup., eines Aneurysma, Krebses u. s. w., sei es in Form einer intensiven Enteritis, einer Amyloiddegeneration des Darms, oder verbreiteten Stase in den Pfortaderverzweigungen. In solchen Fällen capillarer Hämorrhagie findet dann die Darmblutung bei der Section erst in dem pathologisch-anatomischen Verhalten der Leber, des Herzens u. s. w. ihre Erklärung.

Symptomatologie und Diagnose.

Je nach dem Leiden, welches der Darmblutung zu Grunde liegt, sind die Symptome verschieden, welche dem eigentlichen Act der Hämorrhagie vorausgehen: bald sind es die Symptome einer schweren Intermittens, eines Typhus, einer Lebereirrhose, einer Purpura u. s. w.

Der Eintritt der Darmhämorrhagie selbst kennzeichnet sich in Fällen, wo dieselbe profus ist, durch die Erscheinungen der inneren Blutung überhaupt: Schwäche des Pulses, Blässe der Haut und der Schleimhäute, Schwindel, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Schwächegefühl, Ohnmacht; dabei klagen die Patienten über Schmerz im Unterleib, und soll zuweilen die Empfindung bestehen, als ob eine „warme Flüssigkeit in den Unterleib sich ergiesse“. Diese Erscheinungen können unmittelbar in den Tod übergehen (innere Verblutung), ehe es zur Entleerung von Blut durch den After kommt, sei es dass die Blutung eine extrem profuse und rasch erfolgende war, sei es dass die Peristaltik mit der Hämorrhagie aufhörte. Gewöhnlich aber kommt es zum Stuhldrang, und entleert der Kranke ein oder mehrere Male mehr oder weniger reines Blut in Form von theerartigen Massen, denen Faeces beigemischt sein können. Selten ist das entleerte Blut hellroth, wohl nur, wenn dasselbe

sehr massenhaft entleert und rasch durch den Darm befördert wurde, oder wenn es aus den untersten Partieen des Darmkanals stammt, da ein längeres Verweilen des Bluts im Dickdarm zusammen mit dessen wenn auch schwach sauerem Inhalt eine rasche Umsetzung des Hämoglobin in Hämatin bewirken muss. Hat die Hämorrhagie im Duodenum ihren Sitz, so kann auch das Blut in den Magen gelangen und hier die Hämatinumsetzung erfolgen.

Nimmt die Blutung überhand, oder wiederholen sich die Blutungen rasch nach einander, so nehmen die Symptome der Anämie einen immer bedenklicheren Grad an: der Puls verschwindet, die Wangen sind eingefallen, die Augen tiefliegend, eine Ohnmacht löst die andere ab, die Temperatur sinkt mehr und mehr, und schliesslich erfolgt der Tod im äussersten Collaps. Steht die Blutung, und erholt sich der Kranke aus seinem desolaten Zustande, so treten allmählich wieder an die Stelle der blutigen Stühle normale Defäcationen, aber die Reconvalescenzen zieht sich lange hin, und kann die restingende Anämie noch zu Hydrops (ohne Affection der Nieren) Veranlassung geben, der durch ein Oedema glottidis nachträglich zum Tod führen kann. Dass Recidive der Blutung ganz gewöhnlich, zum Theil mit Sicherheit zu erwarten sind, lehrt ein Blick auf die Aetiologie der Darmblutungen.

Die voranstehenden Symptome gelten nur für die Darmhämorrhagien bedeutenderen Grades, geringere Grade entziehen sich häufig der Beobachtung, weil die dadurch bedingten Erscheinungen nichts weniger als jenen Collapserscheinungen gleichen und leicht überschen werden. Die Hämorrhoidalblutungen bringen sogar im Gegentheil den Patienten Erleichterung von den Beschwerden der Ueberfüllung des Pfortadersystems, eine Wohlthat, die wenigstens unmittelbar nach der Blutung sich fühlbar macht.

Gewöhnlich ist es nicht schwierig, mit Sicherheit ohne Weiteres zu entscheiden, ob die entleerten Massen Blut enthalten, oder nicht. Wenn grössere Mengen rothen Blutes entleert werden, ist eine Täuschung von Seiten des Arztes kaum denkbar; dagegen können durch Galle schwärzlich-grün tingirte, oder beim Gebrauch von Eisen schwarzgefärbte Faeces, mit jenen pechartigen Massen verwechselt werden, welche in allen Fällen von Darmblutung entleert werden, wo das Blut einige Zeit im Darne verweilt hat. In solchen Fällen wird das Mikroskop, oder die spektroskopische Hämatinuntersuchung¹⁾ jeden Zweifel benehmen.

Viel schwieriger als die Frage, ob der fragliche Stuhl Blut ent-

1) Hoppe-Seyler, II. Aufl. S. 367.

hält, ist die Frage zu entscheiden, ob das Blut überhaupt aus dem Darm stammt und in welchem Abschnitte desselben die Hämorrhagie stattfand. Klebt das Blut als röthlicher Ueberzug an den Kothballen, während diese selbst im Innern kein Blut enthalten, so kann das Blut nur dem Dickdarm entstammen, und ist dann eine Untersuchung des Unterleibs im Verlaufe des Dickdarms und eine manuelle oder instrumentelle Exploration des Mastdarms die nächstliegende diagnostische Indication. Werden dagegen grössere Mengen schwarzen, oder auch rothen Blutes entleert, so ist es aus der blossen Besichtigung der Faeces nicht möglich zu entscheiden, ob im Dünndarm oder Dickdarm die Quelle der Blutung liegt. Zwar darf man im Allgemeinen an dem Grundsatz festhalten, dass je länger der Weg ist, den das Blut bis zu seiner Entfernung aus dem Körper zurückzulegen hat, um so bedeutender die Veränderungen sind, die es erleidet; aber einerseits wird bei längerem Verweilen des Blutes im Dickdarm die Hämatinumsetzung eine vollständige werden, andererseits kann bei Blutungen im Verlaufe des Typhus, wo die Quelle der Blutung doch in das Ileum verlegt werden muss, der Stuhl aus reinem rothen Blute bestehen. Nur in den allerseeltensten Fällen mag die Perkussion entscheiden, in welchem Theil des Intestinaltractus die Blutung stattgefunden hat, indem in der Gegend des ersteren eine ungewöhnlich verbreitete Dämpfung auftritt, welche mit der Zeit an Grösse zunimmt. So lässt sich auch vielleicht zuweilen bestimmen, ob das mit den Excrementen entleerte Blut überhaupt aus einem (speciell oberen) Theile des Darms und nicht aus dem Magen stammt, was ebenfalls aus dem blosen Ansehen der blutigen Excrete ohne Weiteres nicht zu entscheiden ist. In den meisten Fällen ist man übrigens doch in der Lage, an der Hand der Symptome, die der Darmhämorrhagie vorangingen und sie begleiten, den Sitz der letzteren mit annähernder Sicherheit zu bestimmen. So wird beim Typhus mit Wahrscheinlichkeit das Ileum, bei der Dysenterie der Dickdarm u. s. w. als Quelle der Blutung angesehen werden können.

Der Zweifel über den muthmasslichen Ort der Blutung löst sich also gewöhnlich mit der Entscheidung der bei der Diagnose und Behandlung der Darmblutung weitaus wichtigsten Frage, welches von den eine Darmhämorrhagie veranlassenden Grundleiden im einzelnen Falle vorliege. Es kann hier natürlich nicht auf die Symptomatologie dieser einzelnen Krankheiten: der Lebereirrhose, des Typhus abdominalis u. s. w. eingegangen werden; doch sollen im Nachstehenden, für den Fall einer constatirten Darmblutung wenigstens einige allgemeine diagno-

stische Anhaltspunkte zur raschen Orientirung am Krankenbette in der eben bezeichneten Richtung gegeben werden:

Sind die Antecedentien eines von einer Darmblutung befallenen Kranken unbekannt und zeigen die blutigen Defäcationen nicht das charakteristische Aussehen der Dysenteriestühle, so ist, nachdem man sich von dem allgemeinen Verhalten des Patienten, der Beschaffenheit des Pulses, der Hauttemperatur u. s. w. Kenntniss verschafft hat, zunächst nachzusehen, ob Hämorrhoiden am After vorhanden sind. In diesem Fall hat man dann auf die entfernt- oder nächstliegenden Ursachen der Hämorrhoidenbildung Rücksicht zu nehmen, also einerseits auf etwaige Leberkrankheiten speciell die Cirrhose, oder Lungen- und Herzkrankheiten mit Stauung im Venensystem, andererseits auf Kothanhäufungen im Gefolge von Obstipation, auf gleichzeitige Gravidität, Mastdarmkatarrhe, Mastdarmkrebs. Eine vorsichtige Exploration des Rectums bezw. der Vagina wird über das Vorhandensein der letztgenannten Zustände meist genügende Aufklärung geben; bei der Diagnose, ob Leber- oder Lungenleiden die Veranlassung zur Blutung abgebe, ist die Beachtung des Grades des Ascites im Verhältniss zur Entwicklung des sonstigen Hydrops vor Allem maassgebend.

Ist auf dem vorgezeichneten Wege kein Anhaltspunkt zu gewinnen, so denke man an die nächstdem häufigsten Ursachen der Darmblutung: an die Vergiftungen, Traumen, Fremdkörper, und wenn in dieser Hinsicht die Anamnese keinen Aufschluss gibt, an die Darmgeschwüre. Auch bei der Diagnose dieser Affection müssen die anamnesticischen Momente in erster Linie berücksichtigt werden: mehr oder weniger ausgesprochene Störungen in den ersten Stadien der Verdauung und mit der Darmblutung gleichzeitige oder abwechselnde Hämatemesis sprechen für das Vorhandensein eines Duodenalgeschwürs; die Diagnose eines tuberkulösen oder typhösen Geschwürs setzt die Anwesenheit unzweifelhafter Symptome der Tuberkulose oder des Typhus abdominalis voraus.

Mit dem Bilde der Darmblutung bei Typhus kann die Darmblutung im Verlaufe schwerer Intermittenten leicht verwechselt werden¹⁾, wenn die Intermittens eine Quotidiana ist und die Intermissionen undeutlich geworden sind. Die rasche Wirkung des Chinin entscheidet in solchen Fällen zu Gunsten der Diagnose der Intermittens.

Stellen sich Darmblutungen bei Syphilitischen ein, so kann man an specifisch-syphilitische Geschwüre, oder an amyloide

1) Vgl. Frerichs, l. c. S. 358.

Degeneration der Schleimhaut des Darms denken, an letzteren Zustand in erster Linie, wenn dabei Leber und Milz geschwollen sind und Albuminurie gleichzeitig besteht.

Jetzt erst kommen die selteneren Ursachen der Darmblutung: die Invagination mit den Symptomen des Ileus, die Aneurysmen, vicariirende Blutung u. A. in Erwägung. In manchen Fällen gibt das Verhalten der Haut einen bestimmten Anhalt für die Diagnose. Bei der sog. *Purpura haemorrhagica* nimmt kein anderes inneres Organ häufiger Antheil an der Blutung als der Darm.

Ich habe kürzlich einen solchen Fall behandelt, dessen kurze Beschreibung hier folgen soll, weil in demselben das Verhalten der Haut Klarheit in die anfangs unsichere Diagnose der Darmblutung brachte und weil ausserdem dabei die seltene, neuerdings von Scheby-Buch hervorgehobene Complication mit *Urticaria* und Gelenkaffection sehr ausgesprochen war.

Meck, 36jähriger Drechsler, früher gesund (ausgenommen eine vor Jahren überstandene Brustkrankheit) acquirirte vor 4 Monaten ohne Veranlassung rothe Flecken auf der Haut der unteren Extremitäten mit Anschwellung derselben, so dass er schon am dritten Tag nicht mehr stehen konnte. Gleichzeitig trat Diarrhoe ein, während bis dahin der Stuhl ganz regelmässig gewesen war; nach 14 Tagen Stuhlzwang mit Abgang von Blut durch das Rectum, und wurden seither öfters Blut, Schleim und eiterähnliche Massen entleert. Dabei auch Erbrechen ohne Blut und Leibscherz, der sich auf die linke untere Partie des Abdomen concentrirte. Kein Fieber, aber Nachts zuweilen starke Schweisse. Appetit nur zur Zeit der Schmerzen schlecht, sonst leidlich, gleichzeitig aber starke Abmagerung. Brustbeschwerden fehlten, ebenso Erscheinungen von Seiten des Nervensystems, ausgenommen zeitweiligen Schwindel. Die Flecken verschwanden bald, bald traten sie wieder auf. Die Nahrungs- und Wohnungsverhältnisse liessen Nichts zu wünschen übrig, nur etwas anstrengendere Arbeit in letzter Zeit als früher.

Der Kranke zeigte beim Eintritt in die Klinik an den unteren Extremitäten zahlreiche, an den Armen vereinzelte gelbrothbraune, lins- bis kreuzergrosse, zum Theil confluirende Petechien. Auf der Lunge etwas Katarrh, am Herzen nichts Abnormes, Stuhl ohne Blut und Schleim, Urin zuckerund eiweissfrei. Temperatur normal. 4 Tage darauf Schwellung der linken Hand, etwas Leibscherzen, nach weiteren 2 Tagen Schwellung der Waden und Ausbruch neuer Blutflecken daselbst. Die linke Wade gegen Druck schmerzhaft, in den nächsten Tagen Schwellung am Arm und in den Handflächen und zahlreiche, ziemlich circumscripte bis halbwallnussgrosse, weiche Anschwellungen an beiden Armen, über welchen die Haut von normalem Aussehen erscheint. Im Stuhl etwas röthlich brauner Schleim.

4 Tage darauf Schmerz im l. Kniegelenk, rothe Flecken an beiden unteren Extremitäten, die knotenartigen Anschwellungen an den Armen zurückgegangen. Nach weiteren 3 Tagen an den ver-

schiedensten Stellen der Oberschenkel erbsen- bis zehnergrosse juckende, quaddelartige Erhebungen der Haut, grösstentheils von weisser Farbe, an einzelnen Stellen auf der Spitze roth. Er erinnert sich im Anfang seiner Krankheit etwas Aehnliches gehabt zu haben. Ausbreitung des Quaddelalexanths im Lauf des nächsten Tags über die obern Extremitäten, Rumpf und Kopf; an den Augenlidern Oedem. Die Farbe des Ausschlags jetzt fast allgemein hell- und dunkelroth gefärbt, das Aussehen der Haut des Kranken scheckig. Im Stehen gewähren die unteren Extremitäten einen sonderbaren Anblick, indem landkartenartige, dunkelblaue Zeichnungen mit ziegelrothen abwechseln, die letzteren leicht erhaben, juckend, die ersteren flach. Nach 3 Tagen die Eruption verschwunden. Jetzt einen Tag nach dem andern starke Schmerzen im Leib, darnach neue Petechien, dann heftige Diarrhöen, hierauf wieder neue Purpuraeflecke.

6 Tage darauf in der Nacht 6 Mal Stuhl mit starkem Zwang und Blut und Auftreten neuer Petechien. Am Morgen wieder 6 Mal blutiger Stuhl, dann kein Blut mehr, dagegen heftige Leibschmerzen Tags darauf und 3 Tage lang starkes Fieber ohne nachweisliche locale Veränderung (40,2; 39,3, 39,7; 37,7, 39,2), hierauf Schmerz im Unterkiefer; Zahnfleisch wie immer intact; in dem bis dahin eiweissfreien Urin mässige Mengen Albumen. Trotz der Eruption eines neuen Purpuraexanthems entfernt sich Patient ungeheilt aus dem Krankenhaus. Der Kranke hatte an Medicationen bekommen: Acid. Halleri in Chinadecoct, Chinin mit Eisen, Tannin, Extract. secal. cornut., während der Darmblutung Liq. ferri sesquichlor., und Tannin mit Opium während der Zeit der Diarrhöen. Die Mittel hatten alle keinen nennenswerthen Erfolg, trotzdem der Patient während seines Spitalaufenthalts um 11½ Pfd. an Körpergewicht zugenommen hatte.

Wir haben endlich noch die Diagnose einer Art von Darmblutungen zu analysiren, welche eine mehr selbstständige Krankheit darstellt und in neuerer Zeit mehrfache Beachtung fand, die Diagnose der Embolie der *A. mesenterica superior*. Leider ist die Zahl der bis jetzt beschriebenen Fälle (circa 20) zu klein, als dass von einem fest präcisirten Krankheitsbilde und einer sicheren Diagnose die Rede sein kann. Jedoch lässt sich nach dem bis jetzt vorliegenden Material sagen, dass in Fällen, wo die Möglichkeit zur Entstehung von Embolien vorliegt und namentlich dann, wenn vorher schon nachweisbare Embolien in andere Organe stattgefunden haben, die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eine Embolie der *A. mesenterica sup.* gestellt werden kann, wenn bei solchen Kranken Schmerzen im Unterleibe, blutige Stühle und peritonitische Erscheinungen, speciell Exsudatmassen im Unterleibe auftreten.

In allen bis jetzt beobachteten Fällen war die Quelle der Embolie ohne Schwierigkeit nachweisbar, meist in Form einer acuten oder chronischen Endocarditis; in 2 Fällen (Cohn) waren hämorrhagische Knoten zwischen den Platten des Mesenteriums vorhanden, die in einem Falle auch fühlbar waren. Der blutige Stuhl, das wichtigste diagnostische Kriterium, ist leider nur in der Minderzahl der Fälle beobachtet worden. Die Anhaltspunkte für die Diagnose des vorliegenden pathologischen Zustandes sind demnach bis jetzt nicht sehr prägnant: von den 4 in Erlangen (vgl. Faber, l. c.) zur Section gekommenen Fällen von Embolie der Arteria mesenterica ist keiner, nicht einmal vermuthungsweise diagnosticirt worden; auf eine Differentialdiagnose zwischen den Embolien der A. mesent. sup. und inf. (bei letzterer sollte frisches Blut andauernd aus dem Mastdarm hervorsiekern und der Schmerz mehr im Mastdarm gefühlt werden) wird daher vor der Hand verzichtet werden müssen.

Prognose.

Mag die Darmblutung dieser oder jener Ursache ihre Entstehung verdanken, immer ist sie, im Falle sie irgend profus ist, ein bedenkliches Ereigniss. Es ist freilich richtig, dass langdauernde, periodisch sich wiederholende Blutungen oft auffallend gut vertragen werden, ja man darf sogar Erleichterung der Beschwerden für den Kranken erwarten, wenn der Blutung eine starke Ueberfüllung der Pfortader, wie z. B. bei der Lebereirrhose, vorangeht und schon die deutsche Bezeichnung der Hämorrhoiden mit Goldaderfluss zeigt, welche Hoffnungen man auf die Ausscheidung des beim Hämorrhoidalleiden „pathisch-veränderten“ Blutes seiner Zeit setzte.¹⁾ Selbst die unter so schweren Verhältnissen eintretenden Blutungen beim Typhus abdominalis sind von einzelnen Aerzten als eine günstige Wendung in der Krankheit bezeichnet worden²⁾, indem zuweilen allerdings als nächste Folge der Darmblutung ein Erwachen des Kranken aus seinem lethargischen Zustande und eine nicht zu leugnende Besserung überhaupt eintrat.

Sowie aber die Darmblutung, aus welcher Quelle sie auch stamme, grössere Dimensionen annimmt, so muss sie stets für den Arzt ein Gegenstand schwerster Sorge sein. Denn abgesehen davon, dass solche anscheinend wohlthätigen Wirkungen der Darmblutung bei Fortdauer der Blutung ins Gegentheil umschlagen, indem den Patienten directes Nährmaterial entzogen wird und die Anämie mit ihren gefährlichen Folgen sich bald genug einstellt, sind fast unter allen Umständen, wie ein Blick auf die Aetiologie der Darmblutungen

1) In Stahl's berühmter „Abhandlung von der goldenen Ader“ 1729 handelt das fünfte Stück ganz allein von dem „herrlichen Nutzen derer Blutflüsse“.

2) Vgl. über diesen Gegenstand Liebermeister. Dieses Werk II, 1. S. 158.

lehrt, über kurz oder lang Recidive der Hämorrhagie zu fürchten. Auch sind wir in den meisten Fällen nicht in der Lage, die Möglichkeit einer Sistirung der Blutung mit Sicherheit vorausszusagen, zumal den uns zu einer solchen zu Gebote stehenden Mitteln eine leider nichts weniger als unfehlbare Wirkung zukommt.

Hämorrhagieen aus grösseren Gefässen sind gefährlicher, als die capillären Blutungen; den eigentlichen Maassstab für die Beurtheilung der Gefährlichkeit einer Blutung bildet ausser der Masse des entleerten Blutes der Kräftezustand des Patienten und die Natur des die Hämorrhagie veranlassenden Grundleidens, doch verbietet es sich von selbst, in dieser Beziehung eine förmliche Gefährlichkeitsscala aufzustellen.

Therapie.

Alle Grundsätze, welche wir für die Behandlung der Magenblutungen aufstellten, gelten auch im Allgemeinen für die Therapie der Darmblutungen, und müssen wir daher, um Wiederholungen zu vermeiden, bezüglich der Indicationen und der Begründung des Nutzens der einzelnen Medicationen auf das Kapitel der Hämatemesis verweisen.

Wie für die Behandlung der Magenblutung, so gilt auch für diejenige der Darmblutung als erster Grundsatz, dem Kranken und speciell dem von der Blutung befallenen Darne Ruhe zu verschaffen. Letzterer Zweck wird am vollständigsten erreicht durch Entziehung jeder Nahrung und Darreichung von Opium im Falle der Darmaugenscheinlich in verstärkter Peristaltik begriffen ist.

So wenig wir bis jetzt im Stande sind, die therapeutisch tausendfach erprobte beruhigende Wirkung des Opiums auf die Darmbewegungen experimentell zu bestätigen, da im Gegentheil gerade eine aufregende Wirkung desselben auf den Darm von Nasse, wenigstens unmittelbar nach seiner Verabreichung, constatirt wurde und da ausserdem noch bedacht werden muss, dass auch höchstwahrscheinlich anfangs eine Steigerung des Blutdrucks mit seiner Verabreichung verbunden ist, so wird doch in praxi das Opium nicht ganz entbehrt werden können, wenn ein blutiger Stuhl rasch auf den andern folgt. Dürfen wir ja doch nicht vergessen, dass der etwaige Schaden, den in der eben angedeuteten Richtung das Opium anrichtet, wieder paralsirt werden kann, wenn es uns gelingt, die rasche Fortschaffung des Blutes von der Stelle der Hämorrhagie zu verhindern, ihm Zeit zur Gerinnung im Darm zu lassen und damit einen natürlichen Obturator für die blutende Stelle zu schaffen.

Um eine Ableitung des Blutes von der Stelle der Hämorrhagie zu bewirken, kann man grosse Senfteige auf den Unterleib legen oder Aehnliches (vgl. S. 177).

Von den zur directen Stillung der Blutung empfohlenen Mitteln kann ich nur dem Ergotin das Wort reden (0,1 pro dosi in subcutaner Anwendung). Wenigstens habe ich nur von diesem Mittel zweifellose Erfolge gesehen. Daneben lasse ich Alaunmolken trinken und reiche in der Absicht zu adstringiren Ferr. sesquichlorat. 5—8 Tropfen (in Wasser oder einem Althaeadecoct genommen). Ueber die fraglich styptische Wirkung desselben gilt das gelegentlich seiner Anwendung bei Magenblutungen Gesagte. In ähnlicher Weise adstringirend wirkt das Plumb. acetic., Tannin u. s. w. Viel mehr als bei Dünndarmblutungen darf man sich bei Blutungen aus dem Dickdarm von der styptisch-adstringirenden Wirkung jener Metallpräparate versprechen, da in solchen Fällen die letzteren in Klystierform beigebracht wenigstens in unmittelbaren Contact mit der Schleimhaut kommen (1—2⁰ige Lösungen von Tannin oder Ferr. sesquichlorat.).

Als bestes Stypticum gilt äusserlich applicirtes Eis, welches man in Form von grossen gefrorenen Compressen oder eingehüllt in grosse Kautschukbeutel zur Anwendung bringt. Ich kann, so ketzerisch es klingt, den Nutzen dieser Ordination nicht hoch anschlagen. Man erzielt damit anerkannter Maassen in der Darmhaut gewiss keine stärkere Abkühlung als um höchstens einige Grad, während wir auf der anderen Seite aus Caliburces' Beobachtungen wissen, dass bei einer Temperatur, die etwas unter die normale Körpertemperatur fällt, die Darmbewegungen gerade besonders stark eintreten. Um so mehr Werth möchte ich auf die eiskalten Klystiere legen, welche bei Dickdarmblutungen am Platze sind.

Nimmt die Schwäche überhand, treten gefährdende Ohnmachten ein, so verordne man Analeptica, am besten den Aether sulf. subcutan. Wir verweisen in dieser Beziehung auf das bei der Therapie der Magenblutung näher Ausgeführte, an welcher Stelle auch der Gefahren gedacht ist, welche eine etwaige Transfusion in sich schliesst.

Die Nachbehandlung verlangt vor Allem möglichste Schonung der Darmschleimhaut. So lange als möglich führe man jedenfalls die vollständige Abstinenz von fester Nahrung durch und erlaube nur die allerleichtest verdaulichen Nahrungsmittel: Milch, Fleischsolution u. a. Auch lässt man passender Weise die Adstringentien noch einige Zeit fortgebrauchen. Die wichtigste Indication in der Nachbehandlung bildet aber immer die Verhütung von Recidiven durch Maassregeln, welche gegen die Grundkrankheit selbst gerichtet sind. Leider gehört diese Erfüllung der Indicatio cau-

salis in vielen Fällen von Darmblutung zu den wenig dankbaren Aufgaben des ärztlichen Handelns. Es ist hier natürlich nicht der Ort, von den Maassregeln gegen Lebercirrhose, Typhus u. s. w. zu sprechen. Nur soviel sei bemerkt, dass die Darreichung von Antidoten bei Vergiftungen, des Chinins bei dem ängstlichen Bilde der Darmblutung im Verlauf schwerer Intermittenten von schlagendem Erfolge begleitet sein kann, ferner dass es indicirt ist, bei anomaler Menstruation die Blutung wieder in die richtige Bahn zu bringen, bei Hämorrhoiden und chronischer Obstipation, abgesehen von der localen Behandlung der Phlebektasieen, Diät und Stuhl zu reguliren. In wie weit wir hoffen können, bei Geschwüren therapeutische Erfolge zu erzielen, ist im Kapitel der Darmgeschwüre (s. o. S. 309 ff.) ausführlich erörtert. Gegen die Darmblutungen bei Purpura sind im Sinne der Indicatio causalis Präparate der Chinarinde, Säuren, Eisen, Secale cornut. u. a. empfohlen; bei den sog. „mechanischen“, auf Hindernissen im Kreislauf beruhenden Darmblutungen ist ein Recidiv, bei den Zuständen, in welchen es zur Embolie der A. mesent. sup. kommt, der Tod fast immer unvermeidlich. Eine Anregung des Herzens zu energischerer Thätigkeit ist in den meisten dieser durch Circulationsstörungen veranlassten Darmblutungen die durch die Indicatio causalis geforderte therapeutische Maassregel.

Enteralgie. Colica. Enterodynie. Kolik.

Alte Literatur sehr ausführlich s. Ploucquet lit. med. dig. 1805. — Thom. Willis op. om. Tom. II. p. II. Cap. XV. p. 320 ff. De Passione colica. Genf 1680. — Sauvages, Nosol. methodica. II. 99 ff. 1768, unterscheidet 22 Arten von Kolik. — Tanquerel des Planches, Traité des maladies de plomb. 1839. — Romberg, Nervenkrankheiten 1857. S. 160—175. — Hensch, Klinik der Unterleibskrankheiten. Bd. III. 1858. S. 1 ff. — Wertheimer, Ueber die Kolik im Kindesalter. Deutsches Archiv für klinische Medicin. 1866. I. S. 225. — Oppolzer, Klinischer Vortrag. Wiener medic. Wochenschrift 1867. S. 724. 742. 755. 773. 805. 853. 883. 964. 979. 1044. — Norris, W., Neuralgia in the bowels. Heilung durch Arsen. Brit. med. Journal 1865. Canstatt's Jahresber. II. 128. — Eulenburg, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten. 1871. S. 200. — Kussmaul und Maier. Zur patholog. Anat. des chronischen Saturnismus. Deutsches Archiv für klinische Medicin. IX. S. 253. — Eulenburg und Guttman, Pathologie des Sympathicus 1873. S. 124. — Beard und Rockwell, Elektrizität 1874.

Entsprechend der in der Einleitung zur Gastralgie gegebenen Begriffsbestimmung der Neurosen des Magens verstehen wir unter den Enteralgien diejenigen Krankheitszustände, welche sich zunächst auf die sensible Sphäre der Darmnerven beziehen, in einer übermässigen Reaction derselben sich aussprechen, und bei welchen von anatomischer Seite Nichts aufzufinden ist, was der Annahme einer aus-

schliesslichen Erkrankung des Nervensystems widerspräche. Ausgeschlossen aus diesem Kapitel sind also hierdurch alle diejenigen Kolikschmerzen, welche im Verlauf von anderweitigen mit pathologisch-anatomischen Strukturveränderungen in der Darmwand einhergehenden Darmkrankheiten, wie dem Carcinoma, dem Ulcus intestin. u. s. w., auftreten.

Ob die häufig im Schmerzanfall objectiv nachweisbare krampfartige Contraction der Darmwandung eine im Wesen der Neurose liegende Erscheinung oder ein auf reflectorischem Wege zu Stande kommendes Symptom der Kolik ist, lasse ich dahingestellt, da uns ein volles Verständniss der Darmbewegungen und der Nervenbahnen, durch welche sie etwa vermittelt werden, bis jetzt abgeht.

Aetiologie.

Die Uebersicht über die ungemein zahlreichen Ursachen der Enteralgie wird erleichtert, wenn wir dieselben in zwei naturgemässe Kategorien bringen, von welchen die eine die Koliken umfasst, welche durch eine abnorme Beschaffenheit der die Darmwand treffenden Reize hervorgerufen sind, die andere diejenigen, welche einem abnormen Verhalten und abnormer Reactionsfähigkeit der Darmnerven ihre Entstehung verdanken. In vielen Fällen werden diese beiden Veranlassungen zur Hervorrufung der Kolik combinirt anzunehmen sein, so dass also bei einer gesteigerten Reizbarkeit der Darmnerven noch ungewöhnliche Reize einwirken, die unter solchen Umständen einen intensiveren Kolikanfall erzeugen, als es sonst von der speciellen Beschaffenheit des Reizes an und für sich zu erwarten wäre. Dafür spricht z. B. die Beobachtung, dass dem Ausbruch der Kolikanfälle der Hysterischen eine Ansammlung von Gas im Darmcanal vorangeht.

In die erste Kategorie der von abnormen Reizen abhängigen Koliken gehören die Fälle, wo Enthelminthen kolikartige Schmerzen hervorrufen, die zum Theil mit der Zufuhr von Nahrungsmitteln, welche die Würmer reizen, im Zusammenhang stehen. Ein ungewöhnlicher Reiz kann ferner aus geübt werden durch verschluckte Fremdkörper, Fruchtkerne, aparte Speisen, wie Pilze, Muscheln u. s. w., Fäcalconcremente, Gallensteine, die, wenn sie beträchtlich gross sind, bei ihrem Durchgang durch den Darm langwierige Koliken veranlassen können.¹⁾

1) Vgl. Frerichs, Leberkrankheiten. II. S. 503.

Dasselbe kann geschehen durch angesammelte Kothmassen, indem diese durch die Dehnung der Wandung und den andauernden Druck die Nerven der Darmwand in intensiver Weise reizen. Indirect kann die Koprostase an Erzeugung der Kolik schuld sein durch die Gasentwicklung, die oberhalb der Kothanhäufung stattfindet. Ist der Abgang des Gases nach unten hin auf diese Weise verhindert, und kann dasselbe auch nach oben hin wegen der nachrückenden Kothmassen nicht leicht sich ausbreiten, so dehnt es, eingeschlossen in einen circumscribten Raum, die Darmwände an dieser Stelle immer stärker aus und verursacht heftige Schmerzen, die andererseits verschwinden, sobald Blähungen abgehen. Besonders häufig und störend ist diese „Windkolik“ bei Kindern, bei welchen die Kolik überhaupt bekanntlich zu den alltäglichen Leiden gehört. Für die Kolik der Neugeborenen hat schon Sauvages als Ursache die Zurückhaltung des Meconium aufgestellt. Am häufigsten ist übrigens die Kinderkolik, ebenso wie die Kolik der Erwachsenen offenbar, wie schon bemerkt, Folge von Gasansammlung, welche als Product abnormer Zersetzung des Darminhaltes (bei Erwachsenen besonders nach dem Genuss von Kohlarten und anderen Gemüsen, jungem Bier und ähnlichen blähenden, oder gährenden Speisen) erscheint, die Darmwände ausdehnt und dabei die Nerven zerzt.

Dieses letztere Moment macht sich überhaupt in allen Fällen geltend, wo der Genuss verdorbener, gährender Nahrungsmittel dem Kolikanfall vorausgeht. Aber auch unverdorbene Nahrung kann unter Umständen Kolik hervorrufen, wenn sie sehr kalt oder im Uebermaass genossen wird, oder endlich, wenn dieselbe grob und unverdaulich an sich ist, was für manche Vegetabilien, Obst u. s. w., gilt.

Eine häufige, alltägliche Veranlassung zur Kolik bildet weiterhin die Erkältung der äusseren Haut, namentlich des Unterleibes und der Füsse. Der Zusammenhang zwischen diesem ätiologischen Moment und der Neuralgie (*Colica rheumatica*) ist vielleicht der, dass das an der Körperoberfläche plötzlich abgekühlte und durch collaterale Hyperämie unter stärkerem Druck in die Darmgefässe gelangende Blut auf die Empfindung vermittelnden Nerven (*Colin*) in der Gefässscheide der Darmarterien einen stärkeren Reiz ausübt. Da wir ferner wissen, dass manche Abführmittel, wie z. B. Senna zwar Kolikschmerzen, aber keine Entzündung des Darmcanals erzeugen, so muss auch ein Theil dieser Mittel den kolikmachenden Stoffen zugezählt werden.

Aus dem Voranstehenden ergibt sich, dass die Einwirkung des Reizes auf die eine enteralgische Schmerzempfindung vermittelnden

Darmnerven für gewöhnlich in die Darmwand selbst verlegt werden muss, indessen kann der Angriffspunkt für den die Enteralgie bedingenden Reiz auch in centraler gelegenen Abschnitten des Nervenverlaufes gelegen sein. In diesem Sinne müssen die jedenfalls höchst seltenen Koliken bei Rückenmarkskrankheiten aufgefasst werden und ebenso die häufigen von anderen Eingeweiden aus irradierten Enteralgien im Verlauf von Affectionen der Leber, der Nieren, des Uterus, der Ovarieen u. s. w. Ganz bestimmte, hierauf bezügliche anatomische Anhaltspunkte endlich boten in einzelnen Fällen die Sectionen von Leuten, welche an Bleivergiftung gestorben waren.¹⁾ Unter allen medicamentösen Mitteln nämlich, deren Einverleibung die Bildung von Kolikanfällen nach sich zieht, sind keine bekanntlich mehr berüchtigt, als die Blei- und in untergeordnetem Grade auch die Kupferpräparate.

Die Wirkung der ersteren ist näher studirt worden und hat Tanquerel des Planches in seiner epochemachenden Monographie über die Bleikrankheiten den Satz ausgesprochen, dass die Quelle der Colica saturnina ausschliesslich im Sympathicus liege. Diese Annahme muss, obgleich, wie schon bemerkt, allerdings nur vereinzelte pathologisch-anatomische Befunde direct dafür sprechen, im Grossen und Ganzen heute noch als gültig anerkannt werden, nachdem Heubel, der experimentell Bleikolik bei Thieren erzeugte, nachgewiesen hat, dass von allen bei der Erklärung der Bleivergiftungserscheinungen in Betracht kommenden Körperorganen das Nervengewebe die relativ grösste Affinität zum Blei besitzt. Die Art und Weise, wie das Blei in den Körper gelangt, ist eine sehr verschiedenartige und sind bekanntlich gewisse Klassen von Gewerbetreibenden dadurch, dass Bleipräparate bei ihrem Geschäfte benutzt werden, wie die Maler, Töpfer etc. und endlich die Arbeiter in den Bleiweiss- oder Mennigefabriken selbst ganz vorzüglich dem Saturnismus und der Erkrankung an Bleikolik ausgesetzt. Näher auf diese Verhältnisse hier einzugehen, ist wegen der an einer andern Stelle des Werkes (s. Band XV) stattfindenden Besprechung der Intoxicationskrankheiten in extenso nicht am Platze.

Die letztgenannten Kolikarten bilden den Uebergang zu den Formen von Enteralgie, bei welchen eine Veränderung

1) Tanquérel theilt einen Krankheitsfall mit (No. 25), in welchem die Bauchsympathicusganglien 2-3fach vergrössert erschienen. Ségond fand bei der endemischen Kolik in Cayenne — zweifelsohne einer Bleikolikendemie — mehrmals Hypertrophie und Verhärtung der Ganglien und Sympathicusstränge, s. Romberg, Nervenkrankheiten, S. 162. Endlich haben neuerdings Kussmaul und Maier bei einem an chronischem Saturnismus verstorbenen Individuum Wucherung und Sklerosirung der bindegewebigen Septa mehrerer Ganglien des Sympathicus und bindegewebige Wucherung mit Verdichtung in der Scheidehaut der Gefässe, besonders der kleinen Arterien der Submucosa des Darms nachgewiesen.

in dem normalen Zustande, eine Hyperästhesie der Darmnerven als Ursache der Kolik vorausgesetzt werden muss, der die Darmwand treffende Reiz also nur eine untergeordnete Rolle spielt. Obenan steht in dieser Kategorie die Hysterie, die gleichwie Cardialgieen (s. o.) auch Enteralgieen hervorruft, indem auch die Nerven des Darmes unter Umständen an der allgemeinen dieser universellen Neurose eigenthümlichen Reactionspervertität des Nervensystems theilnehmen. Wahrscheinlich ebenfalls auf eine in Folge von Ernährungsstörungen zu Stande kommende Reactionsanomalie sind die Koliken zurückzuführen, welche bei Arthritikern beobachtet werden.

In manchen Fällen lässt sich, wie dies auch für die Entstehung der Gastralgie gilt, keine Ursache für die Enteralgie auffinden.

Symptomatologie.

Mit oder ohne Vorboten, mit vorangehendem Ekelgefühl, Auftreibung des Unterleibes, Kollern und gelindem Grimmen, oder aber unvorbereitet sofort mit heftiger Intensität tritt ein reissender, schneidender, am häufigsten kneipender Schmerz auf, der, wenn auch dahin und dorthin sich wendend, doch meist in der Gegend des Nabels concentrirt erscheint. Der damit behaftete Kranke ist meist unruhig, Angst und Schmerzgefühl malt sich in seinen Zügen, Extremitäten und Gesicht sind kühl, mit kaltem Schweiss bedeckt, der Puls gewöhnlich klein, hart und wenigstens bei der Bleikolik langsam. Dabei liegen die Kranken ruhig da, zusammengekrümmt, oder vor Schmerz sich wälzend, stemmen die Hände oder einen festen Gegenstand gegen den Unterleib, weil sie so Erleichterung finden und wählen aus demselben Grunde wohl von selbst die Bauchlage. In manchen Fällen aber ist im Gegentheil der äussere Druck empfindlich, und sind die Bauchdecken sogar hyperästhetisch. Das äussere Ansehen des Unterleibes ist sehr verschieden: die Bauchdecken gespannt, bald einwärts gezogen, bald vorgetrieben, allgemein oder zuweilen nur in einzelnen Partien, nämlich wenn gewisse Darmabschnitte durch abgesperartes Gas stark ausgedehnt werden oder auch stellenweise spastisch contrahirt sind; die Antheilnahme der Muskulatur der Bauchwand zeigt sich deutlich in der Härte und Gespanntheit der letzteren, wie am Herausgezogenwerden der Hoden, wenn der Cremaster mit contrahirt ist.

Der neuralgische Charakter des Schmerzes gibt sich, von dem schon bemerkten abgesehen, in dem Umstande kund, dass derselbe im Allgemeinen einen periodischen Verlauf einhält, wenn auch nicht so regelmässig, wie sonst bei Neuralgieen, und dass die Schmerzen

plötzlich aufhören können, „wie abgeschnitten“, mit Gefühl vollkommenen Wohlseins. Nicht selten endet der Anfall mit Abgang von Stuhl oder Entweichen von Gasen nach unten und oben.

Concomitirende Erscheinungen sind: Erbrechen, Cardialgie, Beklemmung, Schluchzen, Tenesmus, Harndrang, Priapismus, Schwindel, Ohnmacht, Zittern oder förmliche Convulsionen. Meist ist Stuhlverstopfung mit der nicht entzündlichen Kolik verbunden, die speciell in den auf Bleiintoxication beruhenden Fällen Tage und Wochen lang andauern kann.

Werden kleine Kinder von der Kolik befallen, so wird der Schmerz durch Wimmern, Anziehen der Beinchen und Unruhe geäußert; dabei saugt das Kind nicht mehr oder lässt die Brustwarze, wenn es dieselbe gefasst, bald wieder los.

Die Dauer der Kolik ist sehr variabel: sie hält bald nur Minuten, bald Tage lang an mit dazwischen liegenden Remissionen und recidivirt leicht.

Nach unseren heutigen Anschauungen muss die Enteralgie als Sympathicusneurose aufgefasst werden. Dafür spricht ausser den oben angegebenen Sectionsbefunden auch der eben erörterte Complex von Symptomen, welche man mit physiologischen Thatsachen in Zusammenhang und damit zum besseren Verständniss zu bringen neuerdings versucht hat.¹⁾ Die Verstopfung im Verlaufe der Kolik wird erklärlich, wenn wir an die den Motus peristalticus hemmende Wirkung des Splanchnicus (Pflüger) denken, und ebenso ist vielleicht die bei der Colica saturnina beobachtete Verminderung der Diurese auf den die Nierensecretion beherrschenden Einfluss desselben Nerven (Eckhard, Knoll) zu beziehen. Die Schmerzhaftigkeit der vorliegenden Krankheit findet ihr physiologisches Substrat in den Schmerzen, die mit der Durchschneidung der Splanchnici auftreten (Ludwig und Haffter²⁾) und in der Empfindlichkeit, welche den Arterien der Baueingeweide mit den sie umspinnenden Nerven eigenthümlich ist (Colin³⁾). Endlich findet auch die Verlangsamung des Pulses bei der Kolik eine sachgemässe Erklärung durch Herbeiziehung des bekannten Goltz'schen Klopfversuchs, indem wie im letzteren so auch im enteralgischen Anfall eine reflectorisch zu Stande

1) Vgl. Heubel, Pathogenese und Symptome der chron. Bleivergiftung. 1871.
— Eulenburg und Guttman, Die Pathologie des Sympathicus 1873.

2) Henle und Pfeuffer, Zeitschr. für rationelle Medicin. Neue Folge. 4. S. 322.

3) Comptes rendus 65. p. 403.

kommende Hemmung der Herzbewegung durch die Erregung der Vagi die Ursache der Pulsveränderung sein dürfte. Da wir ferner wissen, dass Reizung der Vagi heftige Bewegung des Darmes hervorruft (Sanders Ezn.¹⁾), so ist vielleicht auch der Krampf der Darmwand bei der Kolik auf ähnliche reflectorische Vorgänge zu beziehen.

Diagnose.

Die Diagnose der Kolik ist in vielen Fällen, wo die in dem oben gezeichneten Bilde angeführten Hauptzüge vollständig ausgeprägt sind, nicht schwierig. Dagegen ist es sehr schwierig, die rein nervöse Kolik von den mit entzündlichen oder Geschwürsprocessen im Darm einhergehenden Schmerzen zu unterscheiden. Gewöhnlich wird als differentialdiagnostisches Moment für die Entzündung die Steigerung, für die reine Kolik die Verminderung des Schmerzes beim Druck auf den Unterleib angeführt — ein Untersuchungsmerkmal, dem leider der thatsächliche Boden fehlt; indem bei Darmgeschwüren die Patienten zuweilen durch äusseren Druck sich Erleichterung verschaffen, bei der Bleikolik im Gegentheil derselbe in vielen Fällen erst recht Schmerzen macht. Im Allgemeinen aber bleibt die Regel doch in der Mehrzahl der Fälle gültig, dass die Schmerzhaftigkeit eines in die Tiefe des Unterleibs ausgeübten Druckes immer mehr für Entzündung als für Enteralgie spricht, um so mehr, wenn die Schmerzanfälle plötzlich mitten in der Gesundheit auftreten, und der heftige Schmerz unvermittelt in den Zustand voller Euphorie übergeht. Will man aber irgendwie sicherer in der Diagnose werden, so muss man auf die gleichzeitig bestehenden Krankheitserscheinungen und vor Allem auf die dem Kolikanfall vorangehenden und denselben veranlassenden schädlichen Momente Rücksicht nehmen.

Im Speciellen spricht der Beginn des Anfalls mit unangenehmen Sensationen im Epigastrium und Erbrechen für eine durch Genuss schädlicher Speisen entstandene Kolik und darf nicht versäumt werden, eine Inspection des Erbrochenen vorzunehmen, da in demselben zuweilen noch Theile der unverdauten Ingesta sich finden, welche zum Ausbruch der Kolik Veranlassung gaben. Ist der Kolikanfall die Folge einer Kothanhäufung, so ist die vorangehende Obstipation oder Stuhlträgheit, die Fühlbarkeit knolliger Massen im Unterleib, die gleichzeitige Anwesenheit von Zuständen, welche die Stuhlverstopfung begünstigen (z. B. Schwangerschaft)

1) Centralbl. für die medic. Wissenschaften. 1871. S. 479.

und endlich die Erleichterung, welche der Kranke durch eine Entleerung des Darms erfährt, für die Diagnose maassgebend. Eine bedeutende Auftreibung des Unterleibs, dadurch behinderte Respiration, lebhaftes Kollern entlang des Darms und die momentane Besserung der Symptome mit dem Abgang von Blähungen deuten darauf hin, dass in solchen Fällen eine übermässige Ansammlung von Darmgasen der Entstehung des Kolikanfalls zu Grunde liegt. Sind endlich Würmer im Darmkanal die *Materia peccans*, so lassen die vorangehenden unangenehmen Sensationen im Unterleib, der Heiss-hunger und die verschiedensten gleichzeitigen nervösen Störungen vermuthen, dass die betreffende Kolik durch Helminthen veranlasst sei. Grössere Sicherheit gewinnt die Diagnose aber selbstverständlich erst, wenn Spulwürmer oder Tänenstücke abgehen.

Dass die Kolik rheumatischen Einflüssen ihre Entstehung verdanke, lässt sich wohl kaum je aus der Eigenartigkeit des Krankheitsbildes erschliessen und darf dieser Zusammenhang nur angenommen werden, wenn sonstige ätiologische Momente entschieden fehlen, und eine eclatante Erkältung dem Ausbruch der Enteralgie unmittelbar voranging.

Schwierig von entzündlichen Unterleibsleiden zu unterscheiden ist zuweilen die Kolik, wie sie bei Hysterischen auftritt, indem bei denselben Hyperästhesie der Bauchdecken eintritt, welche den äussern Druck sehr empfindlich erscheinen lässt und so eine Peritonitis vortäuschen kann, wie der folgende prägnante von Henoch mitgetheilte Fall zeigt:

Eine junge, an Hysterie leidende Dame wurde von äusserst heftigen, von Stunde zu Stunde an Intensität zunehmenden Schmerzen befallen, welche im Ganzen anhaltend von Zeit zu Zeit zu betäubender Heftigkeit sich steigerten und von der Nabelgegend nach allen Richtungen ausstrahlten. Jeder Druck auf den nicht aufgetriebenen, weichen Unterleib war schmerzhaft, ja schon unsanfte Berührungen der Bauchhaut in hohem Grade empfindlich. Dabei schmerzhafter Harndrang, ungewöhnliche Pulsfrequenz, verfallener Gesichtsausdruck, Kühle der Extremitäten. So dauerte der Anfall mit grösster Intensität 48 Stunden fort und hörte unter allmählicher Abnahme und Zurücklassung ungemeiner Entkräftung am 4. Tage gänzlich auf. Nach einigen Monaten wiederholte sich dieselbe Scene.

Die Constatirung einer gleichzeitig vorhandenen Hysterie mit Globusererscheinungen, Krämpfen u. s. w., die Beobachtung, dass ein tiefer Druck im Wesentlichen gerade so empfindlich ist, als der alleroberflächlichste — ein Symptom, auf das Watson ganz speciell aufmerksam machte — das Alter der Patienten u. A. wird vor Fehlgriffen schützen. Doch darf man auf der andern Seite bei der Aehn-

lichkeit, welche die Erscheinungen einer Kolik mit denjenigen einer beginnenden Peritonitis haben, nie vergessen, nach den Ursachen der letzteren sich umzusehen, speciell auch die Bruchpforten genau auf Einklemmungen von Hernien zu untersuchen.

Die Bleikolik endlich ist durch die hartnäckige Verstopfung bei gespannten oder gar eingezogenen Bauchdecken, durch die Verminderung der Diurese, durch die Härte und Verlangsamung des Pulses, durch den blaugrauen Saum des Zahnfleisches, die Paralysen u. s. w. gewöhnlich gut charakterisirt; doch fallen auch für die Diagnose der Bleikolik noch mehr als diese Symptome die anamnестischen Ermittlungen ins Gewicht.

Ob dieser oder jener Abschnitt des Darms der hauptsächlich afficirte sei, lässt sich nur in den wenigsten Fällen sicher bestimmen. Namentlich wäre es falsch, aus dem Sitz des Schmerzes in der Nabelgegend den Schluss zu ziehen, dass unter solchen Umständen der Dünndarm der befallene Darmtheil sei; hat doch Bamberger gerade bei der Dysenterie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Umgebung des Nabels schmerzhaft gefunden und dasselbe in zahlreichen Fällen der verschiedensten mit Kolikanfällen verbundenen Krankheiten des Dickdarms constatirt. Nur die entschiedene Beschränkung des Schmerzes auf die untere Bauchregion und Sacralgegend in Verbindung mit einem auf den Mastdarm und seine Umgebung „pressenden Gefühle“ erlaubt die Annahme, dass die im untersten Theil des Mastdarms sich verbreitenden sympathischen Nervenfasern vom Plexus haemorrhoidalis bzw. hypogastricus afficirt sind, eine Form von Sympathicusneuralgie, die Romberg¹⁾ zuerst besonders beschrieben und „Hyperaesthesia plexus hypogastrici“ genannt hat. Sie kommt, abgesehen von der beim weiblichen Geschlecht nicht seltenen Menstrualkolik, hauptsächlich neben Hämorrhoidalerkrankung des Rectums vor und heisst dann wohl auch speciell „Hämorrhoidalkolik“.

Prognose.

Wenn wir von den durch örtliche Darmleiden bedingten Koliken absehen, bei welchen die mit den Darmgeschwüren, Incarcerationen u. s. w. verbundenen Gefahren drohen, so ist die Prognose der Kolik selbst als günstig zu bezeichnen. Nur in den allerseltensten Fällen kann der Tod auf der Höhe des Anfalls eintreten in Folge von Berstung des durch Gase übermässig ausgedehnten Darms (Oppolzer)

1) l. c. S. 174.

oder unter Convulsionen, wie in einem Beispiele von Wertheimer, in welchem ein faustgrosser Knäuel von Spulwürmern im Dünndarm post mortem gefunden wurde. Als ungünstiges Moment darf bei der Beurtheilung des Krankheitsverlaufs nicht vergessen werden, dass in vielen Fällen von Kolik Recidive ganz gewöhnlich sind.

Therapie.

Die Entfernung der Ursachen, welche der Entstehung der Kolik zu Grunde liegen, bildet natürlich immer die wichtigste Indication, um so mehr, als eben Recidive bei dem Leiden stets zu fürchten sind. Dieser Indication wird in den meisten Fällen durch Darreichung von Abführmitteln entsprochen, so bei den Koliken, welche durch Ansammlung von Fäcalmassen, durch den Genuss von reizenden, gährenden, blähenden Speisen entstanden sind. Aber auch bei der hysterischen Enteralgie ist ein Laxans häufig am Platze, weil auch hier der abnorme Darminhalt die gelegentliche Veranlassung zu der heftigen Reaction der Darmnerven werden kann. Und endlich ist auch bei der Cur der Bleikolik die Anwendung von Purgantien ein wesentlicher Bestandtheil des hochberühmten *Traitement de la Charité* und der anderen darnach modificirten Curverfahren. Gewöhnlich thut man, wenigstens bei den schwereren Formen von Enteralgie, gut, den Anfall selbst abzuwarten und der angegebenen *Indicatio causalis* erst unmittelbar nach Ablauf desselben nachzukommen. In allen Fällen, mit Ausnahme der Bleikolik, ist es gerathen, sich der milden Abführmittel zu bedienen, weil von dem Gebrauch der stärkeren Laxantien eine Vermehrung der Kolik direct zu erwarten ist. Schon Sauvages beobachtete diese Vorsicht und rieth nur zum lang fortgesetzten Gebrauch des *Oleum amygdalarum* in grossen Dosen. Statt dessen kann man auch *Ol. Ricini*, Rheum oder Calomel anwenden, oder die Evacuation des Darms zunächst durch eröffnende Klystiere zu erreichen suchen.

Specielle durch die *Indicatio causalis* gebotene Maassregeln verlangt die in Folge von Gasansammlung entstandene Kolik, bei der man oft schon durch vorsichtige Pression des Unterleibs die Austreibung der Gase aus dem Darm nach oben oder unten hin und damit Erleichterung erzielt. Ausserdem werden bei dieser Form der Kolik erfahrungsgemäss die *Carminativa* als Peristaltik befördernde und vielleicht die Gährung im Darm beschränkende Medicamente mit Nutzen angewandt: der Pfeffer, die Kamille, der Kümmel und vor Allem die Pfefferminzblätter, $\frac{1}{2}$ —1 Esslöffel voll auf eine Tasse Thee. Solche Aufgüsse von *Carminativis* empfehlen sich auch bei Er-

kältungskoliken insofern, als man dadurch die hierbei gern geübte und anscheinend wirksame Diaphoresis einleitet, wenn der Patient zugleich in wollene Decken gesteckt wird. Auch das Auflegen von warmen Steinen, Breiumschlägen u. A. passt für solche Fälle, wie überhaupt die Wärme in der Mehrzahl der Kolikanfälle den Schmerz vermindert. Bei Hysterischen kann man der abführenden Methode auch noch Klystiere von *Asa foetida* (5,0) oder *Valeriana* (10,0 ad clysm.) beifügen, deren günstige Wirkung in einzelnen Fällen nicht geleugnet werden kann. Endlich ist es selbstverständlich, dass man bei den durch die Anwesenheit von Würmern im Darmkanal hervorgerufenen Koliken die Darreichung der Abführmittel mit der Ordination von Anthelminthicis combinirt. Bei der Hämorrhoidal-kolik endlich kann das Ansetzen von Blutegeln ad anum durch die Indicatio causalis geboten sein.

Wie bei allen Neuralgien ist eine rasche Stillung des Schmerzes in erster Linie nur von den Narcoticis zu erwarten. Am häufigsten angewandt wird bei der Kolik das Opium. Das gewöhnliche Verfahren ist, erst den Schmerz des Kolikanfalls durch Tinct. opii oder eine subcutane Morphiuminjection zu lindern und dann ein Abführmittel zu reichen, dem man unter Umständen noch einmal die Ordination von Opium nachfolgen lassen kann. Man darf sich durch die stopfende Wirkung des Opium nicht bestimmen lassen, in Fällen, wo neben der Indication den Schmerz zu stillen, eine Evacuation des Darms wünschenswerth ist, dasselbe nicht zu verordnen, indem ja bei der Kolik eine krampfartige Contraction einzelner Darmpartien ganz gewöhnlich ist, deren Erschlaffung von der Wirkung des Opiums erwartet werden darf. Damit ist dann aber auch die Möglichkeit einer leichteren Fortschaffung des Darminhalts gegeben, und lehrt die Erfahrung, dass z. B. bei der Bleikolik oft gerade durch die Verabreichung des Opium der erste Stuhlgang erzielt und der Leib weich wird.

Noch rationeller erscheint die Ordination von Atropin, von welchem v. Bezold und Bloebaum nachwiesen, dass es die Erregbarkeit der Darmnerven herabsetzt, beziehungsweise aufhebt und damit den Darm in Ruhezustand versetzt. Die vortrefflichen Erfolge, welche Wertheimer mit Aq. amygdal. amar. 3,0, Extr. belladonn. 0,075 1—2 stündlich 8 Tropfen bei Kinderkoliken erreichte, indem er durch fortgesetzten Gebrauch der Tropfen (6 Tropfen 2—3 Mal täglich) selbst bei hartnäckiger Obstruction schliesslich mit Sicherheit Stuhlgang erzielte, fordern namentlich auch im Hinblick auf die physiologische Wirkung des Atropins zum ausgedehnteren Gebrauch desselben bei der Kolik auf.

Ob auch mit der Elektrizität ähnliche gute Erfolge, wie bei der Cardialgie zu erzielen sind, ist bis jetzt nicht zu sagen. Mit einigem Erfolg wird dieselbe, wie ich aus eigener Erfahrung bestätigen kann, gegen ein mit der Kolik verbundenes Symptom — den Meteorismus angewandt, der in hochgradigen Fällen, wo Berstung des Darms droht, sogar die neuerdings öfters mit günstigem Erfolge ausgeführte Punktion des Darms mit dem Explorativtrocar¹⁾ verlangt.

Zusammenhangstrennungen:

Ruptur des Darms. Enterorrhexis.

Alte Literatur s. Ploucquet's Lit. med. digesta unter Intestini Ruptura spec.: Clauderus, Cervus venatorem modo subito et raro occidens. Risse im Ileum, Colon und Duodenum. Eph. Nat. Cur. Dec. II. A. VII. Obs. 182. — Wepfer, Zerreissung des Jejunums und Ileums. Eph. Nat. Cur. Dec. II. A. X. Obs. 170. 171 u. 172. — Bonet, Sepulchr. Lib. III. Sect. XIV. Add. Obs. 3. — Ebermaier, Freiwillige Durchlöcherung des Magens und Darmkanals. Fall I. Casper's Wochenschr. 1835. S. 167. — Davies, Zur Diagnose der Ruptur des Magens und der Gedärme. Lönd. Gaz. Septbr. 1845. Ref. Schmidt's Jahrb. L. S. 37. — Kiwisch, Spontane Berstung des dünnen Darms etc. Prager Vierteljahrschrift. 1844. III. S. 25—35. — Banner, Darmriss von äusserer Gewalt, aus dem Bericht der Liverpooler pathol. Gesellschaft etc. 1844—45. Ref. Schmidt's Jahrb. S. 234. — Dittrich, Ueber spontane Zerreissung des Darmkanals. Prager Vierteljahrschrift. 1846. III. S. 121. — Nathan Ward, Bemerkungen über Brucheinklemmung etc. Lancet 1856. Ref. Schmidt's Jahrb. XCI. S. 93 ff. — W. Koster aus Polano's Klinik. Ruptur des Coecums. Nederl. Tijdschr. III. 1859. Schmidt's Jahrb. CV S. 82. — Poland, Contusionen des Unterleibs etc. Guy's Hosp. Rep. Ser. 3. Vol. IV. p. 123 ff. ref. ibid. S. 74 ff. mit tabellarischen Zusammenstellungen; umfassendste Arbeit. — Schreiber, Wiener med. Halle. IV. 1863. Ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 123. S. 200. — Wachsmann, Ibid. — Guthertz, Berstung der Flexura sigmoidea. Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1863. 48. — Casper, Gerichtl. Medicin. 1864. II. § 36 ff. — A. Poland, Injury to the abdomen, jejunum torn etc. Med. Times and Gazette. 1868. Vol. II. S. 445. — Holland, Riss des Jejunums. British med. Journ. 1873. Ref. Canstatt's Jahresbericht 1873.

Wie im Kapitel der Magenruptur, so soll auch in diesem Kapitel nur von den Zusammenhangstrennungen die Rede sein, welche ohne vorangehenden, in der Wandung des Darms verlaufenden Zerstörungsprocess auftreten, während die im Verlauf von Geschwürsprocessen, Vergiftungen, Leberabscessen u. s. w. zu Stande kommenden Perforationen des Darms als ein Glied des Bildes jener pathologischen Processe am besten bei der Schilderung jedes einzelnen derselben besprochen werden.

Die Rupturen des Darms im engeren Sinne werden stets durch Einwirkungen mechanischer Natur bedingt, welche selbst von aussen

1) Vgl. die Discussion in der Pariser Académie de méd. Canstatt's Jahresber. 1871. S. 151; vor Allem Fonssagrives' Angaben, welcher 50 Mal ohne Misserfolg punktierte.

oder von innen die Darmwand treffend den Zusammenhang ihres Gewebes aufheben. So vermag also ein heftiger Stoss, ein Fall auf den Bauch, das Ueberfahrenwerden, eine roh ausgeführte Taxis¹⁾ u. a. den Darm zum Zerreißen zu bringen; immer muss übrigens dabei die Gewalteinwirkung eine sehr vehemente sein und reißen durch solche das Abdomen treffende Traumen überhaupt andere Unterleibsorgane immer leichter, als der elastische Darm. Der Dünndarm reisst häufiger als der Dickdarm; Poland hat ferner gefunden, dass bei Zerreißen des Jejunums in der Mehrzahl der Fälle der Riss im obersten Theil dieses Darmstückes in der Nähe seiner Vereinigung mit der Pars horizontalis inferior duodeni stattfindet. Der Grund hiervon ist einfach der, dass die letztgenannte Darmpartie fest mit ihrer Umgebung verwachsen ist und deswegen, wenn das obere Ende des Jejunums von der einwirkenden Gewalt gefasst und aus seiner Lage plötzlich verzogen wird, diesem Zug nicht folgen kann; das Jejunum wird also in der Nähe des fixen Punktes reißen. Im Dickdarm sind trotz seiner oberflächlichen Lage durch Traumen bedingte Risse im Ganzen selten, weil das genannte Darmstück sehr ausdehnungsfähig ist und durch die bandartigen muskulösen Taeniae coli eine feste Stütze bekommt. In den Fällen, wo Quetschungen des Unterleibes u. s. w. doch eine Dickdarmruptur bedingen, ist daran zu denken (Koster), dass im Dünndarm, wenn er von einer Compression getroffen wird, der gasige Inhalt für gewöhnlich²⁾ nach beiden Seiten entweichen kann, während dies im Dickdarm viel schwieriger geschieht, oder ganz unmöglich ist, indem die festen Kothmassen oder nach oben hin die Bauhin'sche Klappe ein natürliches Ventil bilden.

Die Vergegenwärtigung des letztangeführten, beim Zustandekommen einer Darmruptur wirksamen Mechanismus führt von selbst zu der Betrachtung der Fälle, wo ohne Gewalteinwirkung von aussen spontane Darmzerreißen erfolgen durch übermässig starke Ansammlung von Gasen³⁾ im Innern

1) Vgl. Davies, l. c.

2) Liegen 2 Darmschlingen parallel neben einander und wird eine ausgedehnte Compression auf die beiderseitigen Endstücke ausgeübt, so ist eine übermässige Spannung des Darmgases gegen die Umbiegungsstelle hin mit folgender Ruptur der Wandung denkbar.

3) Eine übermässige Ansammlung von festen Fäcalsmassen wird kaum jemals zum Zerreißen des Darms führen, da diese durch den auf die Darmwand ausgeübten Reiz weitergeschoben werden, oder, wenn letzteres aus irgend welchem Grunde nicht geschehen kann, eine fortlaufende Anhäufung von Kothmassen in den nach oben hin gelegenen Darmtheilen bewirken. Jedenfalls würde bei der ganz allmäh-

des Darms. Unter normalen Verhältnissen kann die Ausdehnung des Darms durch Gase nie so bedeutend werden, dass derselbe reisst, weil bei stärkerer Gasansammlung der auf die Darmwand dadurch ausgeübte Reiz eine energische Peristaltik zur Folge hat, welche Gas und Fäcalmassen vorwärtsschiebt. Ist dagegen die Contraction der Darmmuskulatur aus irgend welchem Grunde behindert, sei es durch eine Parese der Darmmuskulatur, sei es durch Stenose des Darmlumens, welche ein für die Leistungen der Muskelcontractionen unüberwindliches Hinderniss abgeben, so muss zum Schluss eine Ruptur der Darmwand folgen. Die hier in Betracht kommenden, stenosirenden anatomischen Veränderungen am Darm sind: schrumpfende Geschwürsnarben, Krebs, Incarcerationen, Invaginationen, Achsendrehungen, Geschwülste der Nachbarschaft, Fremdkörper im Darm. Ist die Ruptur in solchen Fällen vorbereitet, so können heftige Darmcontractionen oberhalb der stenosirten Stelle den schliesslichen Durchbruch beschleunigen.

Bei der Obduction findet man eine Stelle der Darmwand meist der Quere nach eingerissen. Fast ausnahmslos sitzt die Rissstelle an der der Mesenterialinsertion des Darms entgegengesetzten Seite (Dittrich) und erstreckt sich in einzelnen Fällen durch die ganze Quere des Darms, so dass die Enden der durchrissenen Darmpartieen centimeterweit auseinander klaffen. Es scheint, dass bei der Berstung die weniger dehnbare Serosa zuerst reisst; wenigstens sieht man bei Compression des aufgeblähten Darms der Leiche zuerst die Serosa platzen (Bochdalek, s. Kiwisch l. c.), und ferner finden sich in Fällen, wo der Riss während des Lebens kein vollständiger war, Serosa und Muscularis zerrissen, während die Schleimhaut dabei noch intact ist.

So war in Kiwisch's Fall (l. c.) neben dem penetrirenden Riss ein zweiter, den ganzen Umfang des Krummdarmes einnehmender, jedoch grösstentheils nur auf die Muscularis dringender Querriss, der nur stellenweise die Zellhaut verletzte und mit Ekchymosen bedeckt war. In einem Falle von Dittrich (l. c. 125) fand sich im Dickdarm ein länglichrunder, durch alle Häute dringender und weiter oben ein $1\frac{1}{2}$ Zoll langer, blos die Längsmuskelbündel sammt dem Bauchfell betreffender Querriss, in welchem letzteren die gleichsam nach Aussen hervorgedrückte, sehr verdünnte Schleimhaut der Zerreissung nahe war.

Reisst auch vollends die Mucosa, so kann das Loch in derselben unregelmässig und kleiner erscheinen, als die Querspalte in der

lich zu Stande kommenden Ektasie des Darms nicht eine Ruptur, sondern eine langsam erfolgende brandige Perforation der Darmwand schliesslich zu erwarten sein.

Serosa, durch welche die Mucosa unter Umständen lappenförmig sich vorstülpt.

Im Ganzen verhalten sich Dünn- und Dickdarmrupturen in anatomischer Beziehung gleich, doch kommen beim Dickdarm, seiner besonderen Structur entsprechend, Eigenthümlichkeiten in der Rissbildung vor, die noch eine besondere Erwähnung verlangen. Während bei plötzlich entstehenden Rupturen die Zerreißung Haustra und Taenien des Dickdarms gleichmässig betrifft, scheint dies bei langsam vorbereiteten Rupturen nicht der Fall zu sein. Wenn nämlich in Folge einer Dickdarmstenose hochgradige Erweiterung des oberhalb gelegenen Darmstückes mit gleichzeitiger Hypertrophie der Muscularis stattgefunden hat, so setzen die verdickten Taenien der Ruptur verstärkten Widerstand entgegen, während die Haustren im Gegentheil zwischen denselben um so stärker sich hervorwölben. Diese Hervortreibung und Spannung der zwischen den Taenien gelegenen Darmwandtheile kann so stark werden, dass, wie Dittrich, der zuerst auf diesen Mechanismus aufmerksam machte, sich ausdrückt, „die Schleimhaut von den scharfkantigen Rändern der Längsmuskelstreifen gleichsam durchschnitten wird, an diesen Stellen berstet und so an der inneren Fläche des Darms entlang dieser Streifen eine verschieden lange und verschieden breite Substanzlücke entsteht, indem die Ränder der Schleimhaut durch die ausdehnende Kraft in jene Wülste hineingezogen werden.“ Die auf diese Weise zur Ruptur vorbereiteten Haustren werden dann bei Zunahme der Spannung leichter zerreißen als die Taenien.

Neben dem Risse ist, sobald ein Austritt von Fäcalmassen in den Bauchfellsack erfolgte, gewöhnlich mehr oder weniger intensive Peritonitis vorhanden; in seltenen Fällen war eine Einleitung zur Heilung der schweren Verletzung nicht zu verkennen, indem die vorgestülpte Mucosa die Oeffnung wenigstens theilweise verlegte, oder ein in die Perforationsstelle eingelagertes Netzstück das Loch förmlich verstopfte.

Die Symptome, unter welchen die Darmruptur verläuft, sind diejenigen der Perforationsperitonitis überhaupt: Schmerz im Unterleib, Collaps und Erbrechen schliessen sich gewöhnlich sofort an den Act der Darmzerreißung an, obgleich in einzelnen Fällen (so im jüngst publicirten von Poland) wenigstens Collaps und Erbrechen anfangs fehlen können, so dass die Kranken mit perforirtem Darm sich noch aufrecht erhalten und gehen können. Später stellen sich dann die ausgesprochenen Zeichen der Peritonitis: die Auftreibung des Unterleibes, die Verdrängung der Leberdämpfung durch das in

die Peritonealhöhle ausgetretene Gas u. s. w. ein. Der Tod kann schon nach wenigen Stunden erfolgen, gewöhnlich tritt er im Laufe des ersten oder zweiten Tages ein, selten erst nach mehreren Tagen oder gar Wochen. Dass in vereinzeltten Fällen an die Möglichkeit einer Heilung gedacht werden darf, wurde bereits angedeutet.

Schon die oben angegebenen pathologisch-anatomischen Befunde unterstützen diese Vermuthung, aber auch der Verlauf einiger weniger Fälle spricht direct dafür: so fand sich in einem Beispiel von traumatischer Ileumruptur ohne Verletzung der Bauchwand, wo der Tod unter den Erscheinungen der Pyämie 16 Tage nach der Katastrophe erfolgte, eine reparative Peritonitis mit Kothabscess; so berichtet Poland von einem Knaben, der überfahren worden war und mit rigidem Leib in der Agonie dalag, dass er nach 4 Wochen genas, nachdem unter Opium und Eisgebrauch die Peritonitis begrenzt geblieben war.

Selbstverständlich bleibt trotzdem die Prognose in Fällen, wo Darmruptur angenommen werden muss, absolut schlecht, da selbst bei vollständiger Verlegung des Loches im Darm durch peritonitisches festes Exsudat und trotz absoluter Ruhe der Gedärme der Tod im Collapse erfolgen kann, wie ich selbst es kürzlich in einem eclatanten Fall erlebte.

Die Diagnose der Ruptur eines lufthaltigen Abdominalorgans ist gewöhnlich nicht schwierig, schwierig dagegen, meist gar nicht möglich die Entscheidung der Frage, welcher Theil des Digestions-tractus geborsten sei; noch am ehesten gelingt es, die Perforation des Magens aus der Anamnese, durch die blutige Beschaffenheit des Erbrochenen und den Sitz des heftigsten Schmerzes von der des Darms zu unterscheiden; aber schon hierbei steht der diagnostische Calcul nicht weit über dem Niveau der blossen Vermuthung und vollends ist letzteres der Fall bei Bestimmungen des Darmtheils, der voraussichtlich geborsten sein soll, obgleich Poland so glücklich war, die kühne Diagnose einer Jejunumruptur durch die Section bestätigt zu sehen.

Die Therapie jener hoffnungslosen Zustände besteht in der Ordination von Opium, Eis, absoluter Ruhe und gänzlicher Nahrungsenthaltung, von Reizmitteln im Collaps und ähnlichen, durch die Schwere des Falles gebotenen Maassregeln.

VERENGERUNGEN,
VERSCHLIESSUNGEN UND LAGEVERÄNDERUNGEN
DES DARMS

VON

DR. O. LEICHTENSTERN.

VERENGERUNGEN, VERSCHLIESSUNGEN UND LAGEVERÄNDERUNGEN DES DARMS.

Diejenigen Abhandlungen, welche mir im Originale nicht zugänglich waren, die aber der Vollständigkeit halber hier angeführt werden mussten, sind mit * bezeichnet.

A. Paraeus, *Op. chir.* Edit. latin. Francof. 1594. — Schenk, *Obs. med. rar.* Francof. 1602. Lib. III. — F. Plater, *Prax. med.* Basil. 1602. — Fabr. Hildanus, *Opera* Francof. 1616. — D. Sennert, *Prax. med.* Lib. III. de ventris morbis. Wittenberg 1670. — Sydenham, *Op. univers.* Lugd. Bat. ed. 1726. p. 75. — Th. Bonnet, *Sepulchr. s. anat. pract.* Lugd. 1700. Lib. III. p. 29. Lib. II. p. 13. 14. — Manget u. Leclerc, *Biblioth. anat.* Genev. 1685. T. I. de infimo ventre. — J. C. Peyer, *Parerg. anat. med. sept.* Lugd. Bat. ed. 1736. p. 61. — Ruysch, *Op. omn. anat. med. chir.* Amstelod. 1721. — Zahlreiche, besonders historisch wichtige Mittheilungen in den *Ephemerid. medico-phys.* Germanic. acad. Caesareo-Leopoldin. naturae curios. Incipit ab anno 1670; ferner in den *Act. erudit. Lipsiae*, in den *Histoires und Mémoires de l'acad. roy. des sciences.* Incip. ab anno 1666. — Fr. Hoffmann, *Med. rat. syst.* Halae Magdeburg 1734. T. III. p. 1. C. 4. 16. 17. p. 2. C. 11. T. IV. Pars I. p. 2. — A. Haller, *Disp. select. ad morb. hist. et cur.* Lausannae 1757. T. III. (Vater, Kuhn, Leidenfrost, Kupffer, Troschel ...) *Disp. chir.* T. III. (Schacher, Lavater, Kirschbaum) *Disput. anat.* T. I. (Walther) T. VII. (Velse) — de Haën, *Rat. med.* Vindob. 1757. Pars II. C. V, P. VIII. C. V, P. IX. C. V, P. XI. C. III. *Rat. med. continuat.* Tom. II. Pars II. C. 2. — van Swieten, *Comment. in H. Boerhaav. aphorism.* T. III. p. 106 ff. — Gallezky, *Abhdlg. v. d. Misere.* Mitau u. Riga 1767. — Fr. Boissier de Sauvages, *Nosol. meth.* Lips. 1796. T. IV. — Meyer, *Dissert. de strangulat.* Argentorati 1776 u. in den *Neuen Sammlungen d. auserlesenen Abhdlgn. etc. f. Wundärzte.* XVI. S. 143 ff. — Morgagni, *De sed. et caus. morb.* Ep. 34. 35. Ep. 39. Art. 29. Ep. 54. Art. 11—13. — D. Rahn, *De pass. iliac. pathol.* Halae 1791. — J. Lieutaud, *Hist. anat. med.* Par. 1767. — Baillie, *The morb. hum. anat.* Deutsch von Sömmering. Berl. 1794. — Ed. Sandifort, *Obs. anat. path.* Lugd. Bat. 1777. — A. Monro, *The morb. anat. of the hum. gutt.* Edinb. 1811. — J. Fr. Meckel, *Hdb. d. path. Anat.* Leipz. 1812. Bd. II. Abth. 1. — A. G. Richter, *Spec. Ther.* Berl. 1813. Bd. 4. S. 203. — Jos. Frank, *Prax. med.* Thl. 3. Vol. 2. Sect. 1 mit Angabe einer grossen Zahl von Dissertat. bis zum Jahre 1835. — Fleischmann, *Leichenöffnungen.* Erl. 1815. — Seckendorff, *Collect. quaed. de strangulat.* Lips. 1825. — Forbes, *Edinb. med. Comm.* Vol. IX. p. 266. — Monfalcon, *Dict. des sc. méd.* T. XXIII. Art. Ileus. — Vetter, *Encycl. Wörterbuch.* Art. Ileus. — Naumann, *Hdb.* Bd. 4. Abth. 1. S. 755. — *Masson, *Th. de Par.* 1826. — A. Cooper, *The anat. etc. of abdom. hernia*, by A. Key. Lond. 1827. — Abercrombie, *Krankh. d. Magens etc.* Uebers. v. Gerh. v. d. Busch. Brem. 1830. — Cruveilhier, *Traité d'anat. path. gén.* T. I. II. u. *Anat. path. Atlas u. Text.* Livr. VII. Pl. 5, L. XV. Pl. 6, L. XXI. Pl. 6, L. XXII. Pl. 4. 6, L. XXV. Pl. 3, L. XXVI. Pl. VI, L. XXXVIII. Pl. 6. — Albers, *Atl. d. path. Anat.* IV. Abth. Bonn 1832. — Lobstein, *Lehrb. d. path. Anat.* Deutsch v. Neurohr. Stuttg. 1834. — *Bonnet, *Th. d. Par.* 1830. — C. A. Clarus, *De oment. lac. etc.* Lips. 1830. — *Testu, *Th. d. Par.* 1830. — Renaud, *Th. d. Par.* 1833. — Philipps, *On intest. obstruct.* *Med. chir. Trans.* Vol. XXXI. 1. — Froriep, *Chir. Kupfertafeln.* Weimar 1820—47. bes. Taf. 378. — Wagner, *Med. Jahrb. d. österr. St.* IV. 1833. — Rokitsansky, *ibid.* X. 1836. *Lehrb. d. path. Anat.* 1861. 3. Aufl. 3. Bd. S. 181 ff. —

Durand, Th. d. Par. 1835. — *Largeau, Th. d. Par. 1840. Höhne, Diss. de strang. Vratisl. 1841. — Neussel, Diss. de strang. Marb. 1841. — Forcke, Unters. üb. Il. etc. Leipz. 1843. — G. Pfeiffer, De laparot. in volvulo necess. Marb. 1843. — Canstatt, Spec. Path. u. Ther. Erl. 1843. 4. Bd. S. 563. — Chomel, Gaz. des hôp. 1846. — Wunderlich, Hdb. d. Path. u. Therap. 1846. Bd. III. — Monneret et Fleury, Comp. V. — Leubuscher, Hdb. d. med. Klinik. Lpz. 1859. — Bamberger, Virch. Hdb. d. spec. Path. u. Therap. Bd. VI. Abth. 1. S. 398 ff. 1. Aufl. 1855. — Oppolzer, Wien. med. Wochenschr. 1852. Deutsche Klinik. 1859. — Emmert, D. Unterl.-Brüche etc. Stuttg. 1857. — Pirogoff, Abhdlg. a. d. Geb. d. Heilk. v. e. Gesellsch. prakt. Aerzte in Petersb. 8. Samml. 1852. S. 145. — Rieux, Th. d. Par. 1853. — Virchow, in s. Arch. V. 1853. S. 334 ff. — Savopoulo, Th. d. Par. 1854. — J. Hutchinson, Med. Tim. and Gaz. April 1858. — Streubel, Prag. Viertelj.-Schr. 1858. 1. 57. — Duchaussoy, Mém. de l'Acad. de Méd. XXIV. 1860. — Pérous, Th. de Strassbourg 1859. — Copland, Diction. of pract. med. Lond. 1858. Vol. II. — Houël, Mém. cour. par l'acad. de Méd. d. Paris (Noblet). 1860. — Besnier, De l'étranglement int. Par. (Coccoz) 1860. — A. Wachsmuth, Virch. Arch. 1862. Bd. XXIII. S. 118. — Küttner, ibid. XLIII. S. 509 ff. — *Mony, Th. d. Par. 1860. — Trousseau, Clin. méd. 1862. T. II. p. 504. — H. Lebert, Traité d'anat. path. gén. et spéc. Atlas u. Text. Tom. II. Pl. 118. 119. 121. 123. — Hénoc, Klinik d. Unterl.-Krankh. Berlin 1863. — S. O. Habershon, On diseases of the abdom. Lond. 1862. — Mosler, Arch. d. Heilk. 1864. — Brinton, On intest. obstruct. Ed. by Thom. Buzzard. Lond. 1867. — C. H. Fagge, On intest. obstruct. Guy's Hosp. Rep. XIV. — Patoir, Th. d. Par. 1869. — Servier, Mém. cour. p. la soc. medico-chir. de Liège 1870. — Bryant, Clinic. lect. on intest. obstr. Times 1872. — Wagstaffe, St. Thom. Hosp. Rep. 1873. p. 179. — A. v. Hüttenbrenner, Die Darm-Stenosen im Kindesalter. Habilit.-Schrift. Leipzig 1875. —

Literatur der Darmverschlüssungen und Verengerungen mit Rücksicht auf Laparotomie, Enterotomie, Colotomie: Hévin, Mém. de l'acad. de chir. Vol. III. p. 568. Vol. IV. p. 201. — *Maunoury, Thèse de Paris 1819. — Switzer, Adnot. ad Colot. Hafn. 1826. — Maisonneuve, Arch. gén. de méd. 4. Sér. Tom. VII. 1845. — Thümgel, Langenbeck's Arch. I. — Caesar Hawkins, Medico-chir. Transact. Lond. 1852. XXXV. p. 85. — *Vassor, Th. de Par. 1852. — Trousseau, Gaz. des hôp. 1857. 59. 1862. 69. — Nélaton-Veillard, L'Union 1857. 89. 91. 93. — Chassaignac, Gaz. des hôp. 1855. 1859. — Heidinger, Diss. inaug. Dorpat 1861. — Hacken, Diss. inaug. 1861. Dorpat. — Adelmann, Prag. Vierteljahr.-Schrift. 1863. 2. S. 29 ff. — Fräntzel, Virch. Arch. XLIX. 164. — Delaporte, Th. d. Par. 1872. — Whitall, New-York med. Journ. 1873. — P. Teale, Lancet. 1875. Vol. I. p. 369. — Erskine Mason, Amer. Journ. of med. sc. Oct. 1873. — John Ashurst, Americ. Journal 1874. Extr. dans les Arch. gén. de méd. Jan. 1875. —

Wir verweisen ferner auf die beiden einzelnen Arten von Darmverengerung und Verschlüssung angeführten Literaturverzeichnisse, sowie auf die Citate im Text.

Einleitung. Geschichte.

Die zahlreichen und verschiedenartigen Processe, welche zu Verschlüssung des Darmkanales Veranlassung geben, zeichnen sich am Krankenbette durch ein in den Hauptzügen constantes Symptomenbild aus, das seit alten Zeiten gekannt und mit verschiedenen Bezeichnungen, wie Ileus s. Passio iliaca, Volvulus, Chordapsus, Miserere, Darmwinde, Darmelend etc. benannt wurde. Wie die meisten Krankheitsspecies der symptomatischen Medicin, so wurde auch der Name Ileus viele Jahrhunderte hindurch auf anatomisch sehr ver-

schiedenartige Krankheiten angewandt, ohne dass jemals über den Gebrauch und die Definition des Wortes volle Einstimmigkeit erzielt worden wäre. Dies geht aus dem folgenden Abriss der Geschichte des Ileus zur Genüge hervor.

Den ärztlichen Schriftstellern des Alterthums dient das Wort Ileus oder Volvulus als Collectivbezeichnung für verschiedene Erkrankungen des Unterleibes. Wir treffen unter diesem Titel bald den vollständigen Erscheinungscumplex des Darmverschlusses beschrieben¹⁾, bald einfache Koliken, Brechdurchfälle, Peritonitis, Typhlitis u. A. Aus den Hippokratischen Schriften²⁾ geht hervor, dass selbst Auftreibungen des Abdomens, z. B. durch Ascites bei Leberkrankheiten („Ileus auriginosus“), durch Tympanites in typhösen Fiebern („Ileus sanguineus“) mit Ileus bezeichnet wurden, und es ist daher nicht zu verwundern, wenn wir diesen in den Schriften der Alten zuweilen unter den chronischen Krankheiten oder als einen Morbus creberrimus angeführt finden. Gewiss sind Jene im Unrechte, welche aus der Etymologie des Wortes³⁾ schliessen, dass schon den Alten die Vorstellung des Darmverschlusses durch „Verdrehung der Gedärme“ dabei vorgeschwebt hätte. Der Name Ileus sagt nur, dass man es mit einer Krankheit der „gewundenen Därme“ zu thun habe, und gilt gleichzeitig passend wegen der dabei vorkommenden eigenthümlichen, sammelndehenden Schmerzen („Dolor convolvens se“), bei denen sich der Kranke umherwindet⁴⁾.

Das Wesen des Ileus (wenn wir nur jenen berücksichtigen, wo uns die Erscheinungen der Darmverschliessung geschildert werden) erblicken die Alten einstimmig in einer Entzündung des Darms⁵⁾. Als Ursache der letzteren beschuldigt Hippokrates vorzugsweise die Flatus, Galen ausserdem die Collecta materia (pituita) in intestinis, die Abscessus in substantia intestinorum, die Obstructio stercoris aridi

1) Hippokrates, De morb. Lib. III. Ed. Kühn, T. II. p. 304. — Aretaeus, Ed. Kühn, p. 45. — C. Aurelianus, Acut. morb. Lib. III. C. 17. — Celsus, Lib. IV. C. 13. — Galen, De loc. affect. Lib. VI. C. 2, Definit. med. 273, De sympt. caus. Lib. I. u. a. a. O.

2) Ed. Kühn, T. II. 507. 509, T. I. 182.

3) εἰλέος, εἰλήμα (Hippokrates), εἰλέων (Aretaeus) von εἰλέω. εἶλω = concludo, coarcto, oder von εἰλέω, εἰλύνω = torqueo, volvo. Waren die Schmerzen über dem Nabel, so hiess die Krankheit εἰλέος, waren sie um den Nabel σφόδρος, unter dem Nabel πόλιος. Ueber die Bedeutung des Wortes Chordapsus existiren schon bei den Alten verschiedene Meinungen. χορδή ist Bezeichnung für Darm. ἄπτω = necto wird auch in der Bedeutung von accendere gebraucht.

4) Aretaeus, l. c., Celsus, l. c., Galen, De loc. affect. Edit. Kühn, Vol. VIII. u. a. a. O.

5) „Resiccatur enim intestinum et constipatur ex inflammatione ita ut neque flatum, neque alimenta transmittat. Venter durus fit et vomit interdum imprimis quidem pituitosa, deinde vero biliosa, tandem etiam stercus . . . Volvulorum autem caussam a flatibus dependere cuivis esse manifestum existimo. Horum enim spiritus trajectio caussa est.“ Hippokrates, Ed. Kühn, II. 304, I. 578. — „Volvulus est phlegmone intestinorum, quo malo nec flatus infra,

und den „Skirrhus“. Auch der Ileus herniosus bei eingeklemmten Hernien hat seinen Grund nur in einer durch das Herabtreten von Gasen oder Fäcalsmassen bedingten Entzündung des Bruchsack-Inhaltes. Eine weitere Folge der Entzündung ist nach Galen entweder Stillstand der Peristaltik und unüberwindliche Obstipation oder Umkehr der Peristaltik mit Erbrechen von Koth und Klystieren¹⁾.

Das ganze Mittelalter hindurch und noch weit über dasselbe hinaus blieb die Lehre vom Ileus sowohl hinsichtlich der Anwendungsweise des Wortes auf verschiedenartige, schmerzhaftes Abdominalerkrankungen, als auch, was die Einsicht in das Wesen und die Natur desselben betrifft, auf dem von Hippokrates und Galen bezeichneten Standpunkte. Die Araber brachten zu diesem, ausser einer ebenso willkürlichen als unnatürlichen Eintheilung des Ileus in fünf Grade, nichts Neues hinzu. Paracelsus und van Helmont stellten auch über das Wesen des Ileus neue Ansichten auf. Ersterer sah die Ursache desselben in einer Contraction des Darmes, „die durch den Reiz des vermehrten Tartarus“ erzeugt wird, van Helmont in einer vermehrten Gasentwicklung, die einer Idea morbosa des Archeus ihre Entstehung verdankt. Beide trieben auf diese Weise die Lehre vom Ileus nur noch in grösseres Dunkel. Später stritt man sich besonders darum, welches das vornehmste Symptom des Ileus sei. Die Einen erblickten dasselbe im Schmerze und wählten die Bezeichnung „Dolor iliacus“, Andere im Erbrechen und nannten die Krankheit „Vomitus iliacus“, Andere in der Auftreibung des Abdomens und handelten den Ileus bei der Krankheit „Tympanites“ ab. Viele unterschieden, wie die alten griechischen Aerzte, strenge nach dem Sitze der Schmerzen und wir finden in ihren Schriften die uns hier interessirenden Beschreibungen bald bei der „Passio iliaca“ oder „colica“, bald auch beim „Malum hypochondriacum“ wieder.

Als mit dem Aufblühen der Anatomie im 16. Jahrhundert Leichenöffnungen mit grösserer Häufigkeit und Sorgfalt vorgenommen wurden, mehrten sich allmählich die Kenntnisse der dem Ileus zu Grunde liegenden anatomischen Störungen. Ein genaueres Eingehen in die anatomische Literatur jener Zeiten lehrt, dass schon im 17. und jedenfalls bis zur Mitte des vorigen Jahrhunderts die meisten Arten von Darmverschlüssung und Verengerung den Anatomen wohl bekannt waren. Realdus Columbus, Vesal's Prosector, Fabric. Hildanus und Riolan im 16., Peyer und Ruysch im 17. Jahrhundert beschrieben Darm-Invaginationen; Fabric. Hildanus und Riolan, Tulpus, Bonnet und Boerhaave im 17. Jahrhundert lehrten den Ileus durch Compression des Darms von Seite verschiedener Abdominal-Geschwülste kennen; Alberti im 16., Bonnet im 17., de la Peyronie zu Anfang und Monro in der Mitte des 18. Jahrhunderts machten Einklemmungen des Darms durch Pseudoligamente und Netzstränge bekannt; Felix Plater im 16., Blasius

nec dejectiones transmittuntur, tormina sequuntur cruciatusque intolerabiles“. Galen, Definit. med. CCLXXIII.

1) Ed. Kühn, T. VII. 220, T. XVIII. A. p. 68.

und Barbette im 17., Burserius im 18. Jahrhundert beschrieben Axendrehungen; Riverius im 16., Bonet und Bärtholinus im 17., Burserius im 18. Jahrhundert schilderten Darmknotenbildungen und „Conglomerationen“; Holler, Fabric. Hildanus, Petrus Salius Diversus theilten Ileusfälle mit, die durch Carcinome und Skirrhen des Darmkanals erzeugt waren, Paraeus, Fab. Hildanus, Ballonius im 16., Blankard, Sennert, Schenk, Riverius, Blegny im 17. Jahrhundert beschrieben Zwerchfellshernien. Fälle von congenitaler Aftersperre werden aus dem 7. Jahrhundert von Paulus von Aegina, aus dem 15. von Benivenius, aus dem 16. von Mercurialis, Fab. ab Aquapendente, Donatus u. A. erwähnt; Fälle von Darm-Obturation durch Gallensteine und Darmsteine werden von Malpighi und Ruysch im 17., von Chaptal und Sandifort im 18. Jahrhundert, Obturationen durch Fremdkörper von Fernelius im 16. Jahrhundert, von Kerckringius u. A. mitgetheilt. Divertikel am Darmkanal erwähnen zuerst Buonazoli und Fabr. Hildanus im 16., besonders häufig und ausführlich werden sie von Ruysch im 17., von Littre im 18. Jahrhundert beschrieben, bis sie durch Meckel ihre entwicklungsgeschichtliche Erklärung fanden. Schilderungen von Darmeinklemmungen durch Divertikel stammen erst aus der Mitte des 18. Jahrhunderts (Mosecati, van Doeveren), um welche Zeit auch durch Neubauer die erste Hernia duodenojejunalis, durch Brambilla, Monro, Callisen, de Haën Einklemmungen des Darms durch abnorme Oeffnungen im Gekröse und Netze beschrieben wurden. Noch erübrigt der zahlreichen Beispiele der verschiedensten Arten von Darmverschliessung und Verengerung zu gedenken, welche in den grossen anatomischen Sammelwerken aus dem 17. Jahrhundert von Bonet, Spigelius, Fantonus, Bartholinus, Tulpius, Manget, Ruysch, sowie in den späteren Werken von Lieutaud, Sandifort, Baillie u. A. enthalten sind.

Während nun, wie aus dem Vorhergehenden erhellt, bereits im 16. und 17. Jahrhundert die dem Ileus zu Grunde liegenden anatomischen Störungen in ihrer Mannigfaltigkeit den Anatomen wohl bekannt waren, würde man doch sehr irren, wollte man glauben, dass die Erfahrungen derselben sofort umgestaltend auf die Vorstellungen der Aerzte eingewirkt hätten. Man erhält nicht leicht einen besseren Begriff von der Gleichgültigkeit, welche die an rein symptomatische Krankheitsbilder gewöhnten Aerzte damaliger Zeit den anatomischen Befunden gegenüber an den Tag legten, als wenn man den Stand des Wissens von den Ursachen des Ileus bei den Anatomen mit dem vergleicht, was die medicinischen Autoritäten gleichzeitig glaubten und lehrten. Abgesehen von dem von Hippokrates und Galen überlieferten Ileus inflammatorius, Ileus a stercore arido und a Skirrho spielt allenthalben in der Aetiologie der dynamische Ileus, hervorgerufen durch die Versetzung der Humores acres mordentes, biliosi, pituitosi (Ileus humoralis von Sennert, Cartesius), oder einer Materia febrilis (Sydenham), oder der Gase (Ileus tympanicus, flatulentus, physodes) die Hauptrolle. Noch Fr. Hoffmann zu Anfang des vorigen Jahrhunderts leitet den Ileus „a mordentibus succis biliosis, a sanguine in

vasis tunicarum intestinalium haerente“ und „a caussa calida“ her. Sydenham „kennt den „mechanischen Ileus“ in Folge Verschlüssung des Darmkanals überhaupt nur als einen „Ileus nothus“ neben dem wahren dynamischen an. Nicht Wenige gab es, welche die pathologisch-anatomischen Processe für die gleichgültigen Folgen des Ileus, für die Producte des Motus antiperistalticus hielten, und selbst Diejenigen, welchen die Bedeutung des mechanischen Verschlusses des Darmkanals in der Symptomatologie des Ileus einleuchtete, sahen doch in den anatomischen Befunden mehr etwas Nebensächliches und suchten die Ursache derselben je nach den herrschenden Ansichten in einer primären Entzündung oder der Umkehr der Peristaltik, oder in der Versetzung der Säfte, oder in einer abnormen Gaserzeugung. So wurde Ursache und Wirkung, Primäres und Secundäres häufig misskannt und verwechselt. Die Anhänger des Ileus inflammatorius sahen in der bei den Sectionen fast nie fehlenden Peritonitis eine Bestätigung ihrer Ansicht von der Entzündung als der primären Ursache des Ileus. Darmknoten und innere Einklemmungen wurden als die Folge des Motus intestinorum inversus aufgefasst, welcher selbst seine Ursache in der Versetzung scharfer Säfte, oder einer Materia febrilis oder der Gase haben sollte. Der contrahirte Zustand des Darms unterhalb einer Verschlüssung desselben, oder beliebige gleichgültige Agonie-Contractionen im Colon¹⁾ galten den Anhängern des Ileus spasmodicus als Beweise für die Richtigkeit ihrer Ansicht von dem spasmodischen Charakter der Krankheit, und die Vertheidiger des Ileus pituitosus feierten einen vermeintlichen Triumph, als Fernelius²⁾ einen Gallertkrebs des Colon als „Obstruction des Darms durch Schleim“ bei der Section aufdeckte. Der Anatom Ruysch kennzeichnet diese verschiedene Auffassung des Ileus bei Aerzten und Anatomen, indem er nach einer bündigen Aufzählung der anatomischen Ursachen des Darmverschlusses beifügt: „Qualis autem sit affectus ileos, quaeque proprie ejusdem caussa haud satis convenit inter medicos“.

Da der Darmverschluss zu Gasauftreibung des Abdomens führt, so hielt man letztere für das Wesentliche im Ileus und erging sich in den kühnsten Hypothesen über die Entstehung der Gase als „Ileus-Erregern.“ Lange hielt es an, bis man überhaupt über den Sitz der Gase ins Klare gelangte. Noch Boerhaave (Aphor. 1226. 1251) glaubte, dass dieselben „inter membranas et in dilatatis glandularum cavis haerere“; Andere dachten sich, dass sie normal sowohl ausserhalb als innerhalb der Därme sich befänden und durch die Poren der Wandungen beliebig

1) Solche Agonie- und Inanitions-Contractionen des Colon wurden seit den Zeiten Riolan's (Anthropogr. Lib. II. C. 14) und Spigelius' (De hum. corp. fab. Lib. VII. C. 5) von den Anatomen früherer Jahrhunderte mit grosser Gewissenhaftigkeit geschildert und häufig als etwas Wichtiges hervorgehoben. Selbst de Haën beschreibt noch viele derselben und bildet sie wiederholt ab (T. IX. C. III. Tab. III). Noch in neuester Zeit hat ein Schriftsteller über Koprostase ihre Bedeutung ungemein übertrieben.

2) Bonet, Sepulch. anat. Sect. XIV. Obs. 25.

communicirten („aër foras exit reditque“), dass Verstopfung der Poren Einsperrung der Gase und damit Ileus erzeuge¹⁾. Gorter (im 18. Jahrhundert) hielt selbst noch das Mesenterium als Sitz der Gasentwicklung im Ileus, eine Ansicht, welche bereits im 16. Jahrhundert von Riverius und Forestus aufgestellt worden war, wiewohl bereits Duret (1550) sich mit Bestimmtheit dahin ausgesprochen hatte, dass die Gase nur im Darmrohr ihren Sitz haben und nur in Folge einer Perforation nach aussen gelangen können.

Ausgehend von der Erscheinung des Kothbrechens erklärte schon Galen (l. c.), später besonders Jacobus Sylvius²⁾ im 16. Jahrhundert, dass der Ileus in einer „Umkehr der normalen Darmbewegung“ beruhe. Man nahm an, dass dieser *Motus peristalticus inversus s. praeter naturam* für gewöhnlich ohne irgend ein mechanisches Hinderniss im Darmkanal zu Stande komme, und durch Entzündung oder versetzte Säfte oder Gase hervorgerufen werde. Man berief sich für die Existenz eines solchen Ileus *antiperistalticus* ohne jegliche Permeabilitäts-Störung auf die schon von Galen erwähnte und merkwürdiger Weise von den besten Autoren der späteren Zeit (Dolaeus, Sennert, Diemerbröck, Sydenham, van Swieten) beglaubigte „Beobachtung“, dass in Ileusfällen Stuhlzapfen und Klystiere, welche per anum eingeführt waren, mit dem Erbrechen per os wieder entleert worden seien, Beobachtungen, welche, wie Boerhaave versichert, „testibus gravissimis viris“ als unanfechtbare That-sachen galten und getreulich von den Schriftstellern nacherzählt wurden.

Eine wichtige ätiologische Rolle spielten die Eingeweidewürmer. Wie es fast keine Darmerkrankung, ja wir dürfen sagen überhaupt keine Krankheit gab, für welche jene nicht unter Anderem als Anstifter beschuldigt worden wären, so war dies auch beim Ileus der Fall. Seitdem Gordon im 14. Jahrhundert auf das Erbrechen eines Spulwurms im Ileus gestützt einen *Volvulus verminosus* aufstellte, erhielt sich diese Kategorie bis in unser Jahrhundert herein selbst bei den besten Autoritäten in ungeschmälertem Ansehen. Neue Bestätigungen für den Ileus erzeugenden Einfluss der Ascariden brachten später die Sectionen, bei denen sie häufig, und zwar aus nahe liegenden Gründen oft in der Nähe der Verschlussstelle angetroffen wurden, so dass scheinbar begründeter Verdacht auf sie fallen musste. Die Anhänger des spasmodischen Ileus erblickten in ihnen die Erreger einer bis zum Ileus führenden krampfhaften Contractur des Darms. Vielfach werden uns aus älteren Zeiten Wurmknäuel geschildert, welche durch totale Obturation des Darms tödlichen Ileus veranlassen haben sollen. Es ist wohl kaum zweifelhaft, dass in solchen Fällen über dem aufgefundenen Wurmknäuel vergessen wurde, mit Sorgfalt nach der anatomischen Ursache des Darmverschlusses weiter zu suchen.

1) Daher die beliebte „Kur“ des Ileus mit trockenen Schröpfköpfen, von denen man ein Ansaugen der Gase und ein Wiederdurchgängigwerden der Darm-poren erwartete.

2) J. Sylvi Ambiani Med. Op. med. Genev. 1630. *Definitio ilei*: „Expultrix intestinorum facultas depravata et sursum pellens vel abolita.“

Die Nervenpathologen endlich Cullen, Pinel, Alibert stellten dem Ileus inflammatorius einen J. nervosus gegenüber, der bald ein spasmodicus, bald paralyticus, bald antiperistalticus sein sollte. Man nahm zur Erklärung desselben einen durch abnorme Nerveneinflüsse bedingten krampfhaften oder paralytischen Zustand des Darms, eine durch „pathologische Innervation“ hervorgerufene Umkehr der Peristaltik an. Am längsten und noch weit bis in unser Jahrhundert herein erhielt sich ebenso wie ein Ikterus, so auch ein Ileus spasmodicus in Ansehen. Heut zu Tage bedarf die Frage nach der Existenz eines solchen keiner ernstlichen Discussion mehr.

Erst spät und allmählich, als mit der Begründung und Befestigung der pathologisch-anatomischen Richtung in der Medicin das Gebiet der geistreichen Hypothesen, der überlieferten und vorgefassten Meinungen verlassen und der Boden der einfachen Beobachtung wieder betreten wurde, als sich ein gesundes Causalitäts-Bedürfniss fühlbar machte, das Bedürfniss, die am Krankenbette gemachten Beobachtungen mit den in der Leiche gefundenen Veränderungen ohne Dazwischenkunft unklarer Hypothesen auf einfachstem Wege in Einklang zu bringen, drang auch in die Lehre vom Ileus mehr und mehr Licht. Man überzeugte sich nun von der Verschiedenartigkeit der anatomischen Processe, welche vordem mit dem unbestimmten symptomatischen Begriff Ileus umfasst worden waren; man erkannte, dass verschiedene anatomische Vorgänge sich in den Erscheinungen während des Lebens und im Krankheitsverlaufe ausserordentlich ähnlich oder selbst gleich verhalten und am Krankenbett oft nicht von einander zu unterscheiden sind. Das gleichzeitig erwachende Bedürfniss nach anatomischen Differentialdiagnosen forderte zu einer viel schärferen Unterscheidung und sorgsameren Abwägung der Symptome, des Krankheitsbeginnes und -Verlaufes auf. Der symptomatische Collectiv-Begriff Ileus zerfiel in eine Reihe anatomischer Diagnosen, wie Peritonitis, Typhlitis, Koprostase, Darmverschlüssung und Verengung, von denen jede wiederum nach anatomischer wie ätiologischer Seite hin neue Detailfragen aufwarf. Anstatt aber nun den traditionellen Begriff Ileus fallen zu lassen, fristete man denselben immer noch fort. Die Einen bezeichneten damit jenen schweren Symptomencomplex, wie er der Darmverschlüssung angehört, Andere, von der Thatsache ausgehend, dass unter den Erscheinungen des Darmverschlusses eigentlich nur ein Symptom, nämlich das Kothbrechen ist, was, abgesehen von dem Vorkommen desselben bei Gegenwart einer Magencolinfistel oder bei geisteskranken Koprophen, stets mit Sicherheit auf Vernichtung der Darmporosität hinweist, gebrauchten den Ausdruck Ileus, ohne Rücksicht auf seine etymologische Herkunft, gleichbedeutend mit Kothbrechen, und sprachen nur dann von Ileus, wenn jenes zugegen war (J. Frank, Schönlein¹⁾). Kann nun auch gegen diesen hergebrachten und willkürlichen Gebrauch des Wortes Ileus gerade kein wesentlicher Einwand erhoben

1) „Morbus quo stercora parum, non satis aut omnino non per anum, contra per vomitum simul cum doloribus et anxietate redduntur ileus dicitur.“ „Ileus ist der bis zum Kothbrechen gediehene Symptomencomplex der Darmverschlüssung.“

werden, so leuchtet doch ein, dass derselbe in einseitiger Weise ein Symptom, das Kothbrechen, betont, das bei dem gleichen Vorgange des Darmverschlusses häufig auch fehlt, z. B. bei sehr rapidem Verlauf der Krankheit oder wenn der Verschluss höher oben im Dünndarm seinen Sitz hat. Heutzutage, wo wir uns nicht mehr mit symptomatischen Diagnosen begnügen, sondern nach anatomischen oder ätiologischen Kriterien unterscheiden, steht der Begriff Ileus auf der gleichen Stufe mit Haemoptoë oder Haematemesis. Unsere Diagnose strebt dahin, schon während des Lebens eine anatomische zu werden; sie sucht aus einer Reihe objectiver Symptome und durch die Anamnese gebotener Momente nicht nur den Zustand der aufgehobenen oder behinderten Darmpermeabilität zu erkennen, sondern auch den Sitz, die Ursache und das Wesen des Hindernisses zu ergründen.

Eintheilung.

Die Darmverengerungen und -Verschliessungen sind entweder **congenital oder erworben**.

Unter den congenitalen Verschliessungen kommt am häufigsten die des Afters resp. Mastdarms vor. Es besteht dieselbe entweder in einer Agenesia ani, wobei die Afterbildung überhaupt nicht zu Stande gekommen ist, oder in einer Atresia ani, wobei sich zwar die Bildung eines Afterblindsacks, nicht aber der Durchbruch desselben in den Mastdarmblindsack vollzogen hat. Die Entfernung zwischen letzterem und dem Afterblindsacke schwankt zwischen dem Vorhandensein eines bloß membranösen Septums und dem vollständigen Mangel des Rectums, in welchem letzterem Falle das Colon meist am Promontorium blind endigt. Mit beiden Arten von congenitaler Verschliessung vereinigt sich in etwa 40% der Fälle (meiner Statistik) eine abnorme Ausmündung des Rectums in die Harnblase, Urethra oder Scheide (Fistula recto-vesicalis, urethralis, vaginalis). Das Verhältniss der Geschlechter ist nach meiner Statistik von 375 Einzelfällen: 241 Knaben, 134 Mädchen. Wenn wir die Zahlen Zöhrer's aus der Gebäranstalt zu Wien und die Zahlen Collin's aus der Gebäranstalt zu Dublin zusammenfassen, so finden wir, dass unter 66654 Neugeborenen die fragliche Anomalie 3 Mal beobachtet wurde.

Ungleich seltener als am Anus und Mastdarm kommen congenitale Atresien am Colon und Dünndarm vor. Auf 375 Mastdarm-Anus-Atresien treffen 10 des Colons und 74 des dünnen Darms. Ohne auf die einer anderen Gelegenheit vorbehaltenen Details meiner Statistik einzugehen, kann ich doch nicht umhin, hier einige der wichtigeren Thatsachen derselben in Kürze anzuführen. 1) Congenitale Colon-Atresien betreffen fast ausnahmslos die Flexura iliaca. Sie sind meist die Folge einer fötalen Mesenterial-Peritonitis, welche zu Constriction und Verödung, oder, wie häufig, zu gleichzeitiger Axendrehung des S. rom. um die Mesenterial-Axe geführt hat. 2) Die Atresien des Dünndarms zeigen gewisse Prädispositions-Stellen. Diese

sind a) am Duodenum besonders häufig die Stelle, wo der Ductus choledochus und Wirsungianus einmünden, sowie die Uebergangsstelle des Duodenum ins Jejunum unter dem Mesocolon transversum. Die Art der Atresie oder Stenose ist hier auffallend häufig die valvuläre, d. h. durch ein membranöses Septum bedingt, das vollständig einer abnorm entwickelten Valvula Kerckringii oder einem zusammengetretenen Paar derselben gleicht. b) Am Ileum sind nur sehr selten die mittleren oder oberen Partien Sitz der Atresie. Am häufigsten findet sich diese am Ileocecal-Ostium selbst, oder noch häufiger 1"—3" oberhalb derselben, da, wo der Ductus omphalomesentericus abgeht. Hier findet normal eine für die Lageanordnung des Darmkanals wichtige, von der Drehung der Nabelschnur eingeleitete Drehung statt¹. Setzt sich diese in abnormer Weise auf den Darm selbst fort, von welchem der Ductus nur eine Fortsetzung ist, so entsteht an der Abgangsstelle des letzteren Atresie in Folge von Axendrehung.

Andere Dünndarm-Atresien beruhen auf ähnlichen anomalen Vorgängen bei der Entwicklung und der bekanntlich etwas complicirten Lageanordnung des embryonalen Darmtractus. Insbesondere spielt die fötale Peritonitis eine wichtige Rolle. Sie führt nicht selten zu mehrfachen Atresien und Stenosen, deren Zahl am Dünndarme bis zu 10 (Schüppel) angetroffen wurde. Congenitale Dünndarm-Atresien sind bei beiden Geschlechtern gleich häufig. Hinsichtlich der übrigen Details verweise ich auf die freilich meist dürftigen Angaben in den Handbüchern der Chirurgie und Paediatrik, sowie auf die unten angegebene Literatur.²⁾

Wir unterscheiden ferner nach der anatomischen Ursache der Verengerung und Verschlüssung des Darmkanales:

1) Ursachen, welche durch Druck von Aussen her das Darm-lumen aufheben, Compressionen im weiteren Sinne des Wortes.

Hierher gehört die Einklemmung (Incarceration) des Darms in Löchern, Spalten und Bruchpforten, die Strangulation durch Pseudoligamente, den Wurmfortsatz und Divertikel, die Compression

1) Kölliker, Entwicklungsgesch. S. 360. 363.

2) Ausser den patholog.-anat. Handbüchern und Atlanten von Meckel, Cruveilhier, Ammon, Vrolik, Förster, Albers u. A. sind besonders hervorzuheben: Schäfer, De canali intestinali a prima conformatione etc. Würzb. 1825. — J. Frank, Prax. med. P. III. Vol. II. Sect. I. p. 18. — Amussat, Mém. sur la possibilité d'établir etc. Paris 1843. — Curling, Med. chir. trans. XLIII. — Idem, Krankh. d. Mastdarms, übers. von Neufville. Erl. 1853. — Thüngel, Ueb. künstl. Afterbildg. Kiel 1853. — Hirschsprung, Kopenhagen 1861 und in Schmidt's Jahrb. Bd. 117. 310. — Günther, Lehre v. d. blutig. Operat. IV. Abth. 1. u. 2. Unterabth. — Ashton, Krankh. etc. des Rectum, übers. v. Uterhardt. Würzburg 1863. — Goyrand, Gaz. med. de Paris. 33—41. 1856. — Friedberg, Arch. gén. de méd. 1857. V. 9. — Friedberg, Virch. Arch. XVII. 1859. — Schleiss, Henle's u. Pfeufer's Zeitschr. N. F. III. 3. 1853. — Fiedler, Arch. d. Heilk. V. 1. 1864. — Schüppel, ibid. V. 78. — Küttner, Virch. Arch. Bd. 54. 1872.

durch Geschwülste, durch das Mesenterium, durch dislocirte Bauchorgane. Wir rechnen hierher auch die Axendrehungen (Torsionen) und Knotenbildungen, indem auch hierbei der Verschluss durch den Druck herbeigeführt wird, den benachbarte Darmpartien auf einander ausüben.

2) Ursachen, welche das Darmlumen verstopfen, Obturationen:

a) Ursachen, welche mit der Darmwand nicht in Continuität stehen: Gallensteine, Darmsteine, Fremdkörper, Fäcalmassen.

b) Ursachen, welche mit der Darmwand in Continuität stehen, innerhalb des Darmkanales sich ausbreiten und obturiren: Neoplasmen, besonders solche von polypenartiger Gestalt.

c) Obturation durch den Darm selbst: Intussusceptionen.

3) Ursachen, welche von der Darmwand selbst ausgehen oder auf sie übergreifen und das Darmlumen entweder ringförmig oder durch Knickung und Verziehung verengern: Strikturen und Inflexionen.

Hierher gehören die durch chronische Peritonitis hervorgerufenen Constrictionen, Verziehungen und winkligen Knickungen des Darmrohres, die Narbenstenosen und die Neoplasmen, welche bald mehr durch Infiltration der Darmwand, bald mehr durch Constriction verengernd wirken.

Wir unterscheiden endlich vom klinischen Standpunkte aus die schweren Erscheinungen der totalen definitiven Darmverschliessung und den Symptomencomplex der theilweise behinderten Permeabilität. Letzterer zeigt von der einfachen, aus functionellen Ursachen hervorgehenden Stuhlträgheit bis zu den bedeutenderen Störungen der Darm-Wegsamkeit alle möglichen Abstufungen. In den schwersten Fällen setzt sich das Symptombild aus wiederholten, temporären Verschliessungen zusammen und gestaltet sich um so ernster, je länger dauernd und je häufiger die Fortbewegung der Darmcontenta unterbrochen wird.

Wenn wir ferner die oben angeführten anatomischen Ursachen vom klinischen Standpunkte aus mustern, so ergibt sich zwar, dass die verschiedenen anatomischen Processe der Darmverengung und Verschliessung hinsichtlich der Art ihres klinischen Verlaufes sich bald wesentlich verschieden, bald völlig gleichartig verhalten; immerhin aber dürfen wir im Allgemeinen die folgenden Unterscheidungen treffen:

a) Ursachen, welche gewöhnlich in acuter Weise, nicht selten plötzlich auftreten und sofort zum totalen, definitiven Darmverschluss führen.

Hierher gehören die unter 1) aufgezählten anatomischen Ursachen, die Incarcerationen, Strangulationen, Axendrehungen und Knotenbil-

dungen, die acute Compression des Darms z. B. durch das Mesenterium etc. In der gleichen Weise verhalten sich manche Gallenstein-obturationen; selten verlaufen in dieser Art Intussusceptionen, am ehesten noch Ileuminvaginationen bei Kindern.

b) Ursachen, welche meist acut auftreten, zwar nicht sofort totalen Verschluss, wohl aber erhebliche Permeabilitäts-Störungen veranlassen und, wofern nicht Heilung eintritt, früher oder später zum definitiven Verschluss oder auf anderem Wege zum Tode führen.

Auf diese Weise verlaufen für gewöhnlich die Intussusceptionen; ausserdem die unvollständigen Incarcerationen und die acuten unvollständigen Compressionen; endlich viele der Obturationen durch Gallensteine und Fremdkörper.

c) Ursachen, welche langsam entstehen und für gewöhnlich längere Zeit die Erscheinungen der gestörten Wegsamkeit des Darmkanals hervorrufen, bis sie entweder plötzlich einmal zum definitiven Verschlusse oder ohne diesen durch Peritonitis, Perforation oder auf andere Weise zum Tode führen.

Hierher gehören die unter 3) angegebenen anatomischen Ursachen der Verengerung des Darmkanals durch Narben, Neoplasmen, chronische Peritonitis; ferner die Compression durch allmählich wachsende Geschwülste, die Mehrzahl der Obturationen durch Darmsteine, endlich die auf functioneller Ursache beruhende chronische Fäcal-Obturation.

Wir unterscheiden bei den Darmverschliessungen und -Verengerungen eine Anzahl von Symptomen, welche einzig und allein durch den mechanischen Vorgang der Verschliessung des Darmkanals bedingt und deshalb die gleichen sind, so verschieden auch der anatomische Process im Einzelfalle sein mag. Diese Gruppe von Symptomen zeigt nur Modificationen je nach dem Sitze und dem Grade der Permeabilitätsstörung. Eine Reihe anderer Erscheinungen, und besonders gewisse Eigenthümlichkeiten im Verlaufe, der Dauer und Prognose richten sich nach der speciellen anatomischen Ursache der Darmverschliessung. Von diesem besonders diagnostisch wichtigen Gesichtspunkte aus ist ein näheres Eingehen auf die Pathologie der einzelnen anatomischen Ursachen der Darmverschliessung und -Verengerung nothwendig. Wollten wir aber für jede einzelne dieser Ursachen das pathologische Gesamtbild gesondert entwerfen, so würden vielfache Wiederholungen unvermeidlich sein und ich ziehe es daher vor, von der bisher üblichen Behandlung des Stoffes insofern abzuweichen, als ich der Reihe nach betrachten werde:

1) Die pathologisch-anatomischen Veränderungen im Allgemeinen, d. h. jene, welche unter den verschiedenen Zustän-

den der Darmverschliessung und -Verengerung in den Leichen angetroffen werden.

2) Die Pathologie der Darmverschliessung und -Verengerung im Allgemeinen.

3) Die einzelnen Arten der Darmverschliessung und -Verengerung mit ihren anatomischen und klinischen Eigenthümlichkeiten.

4) Die Therapie.

Pathologisch-anatomische Veränderungen im Allgemeinen.

Dieselben betreffen

Den Darmkanal und die Bauchhöhle. Die Gedärme oberhalb der Verschlussstelle unterscheiden sich in Volumen und Aussehen wesentlich von jenen unterhalb derselben. Während letztere leer und enge contrahirt erscheinen (Inanitions-Contraction), sind erstere theils durch Gas, theils durch eine oft sehr bedeutende Menge dünnflüssiger fäculenter Massen angefüllt und aufgetrieben, eine Auftreibung, welche sich vom Sitze der Verschliessung an durch den ganzen Darmkanal nach aufwärts, nicht selten bis in den Magen hinein fortsetzt. Letzterer wird besonders bei Occlusion des Jejunum oder Duodenum, vorausgesetzt, dass der Verlauf der Krankheit nicht ein allzu acuter war, oft hochgradig ektatisch angetroffen. Das Colon oberhalb einer chronischen Verengerung desselben in seinem unteren Abschnitte ist oft auch länger und in Folge dessen windungsreicher geworden.

Wiederholt hat man bei acuten, rasch tödlichen Colon-Verschliessungen, z. B. bei Axendrehung des S rom., die Auftreibung ganz auf das Colon und Coecum beschränkt und insbesondere letzteres in enormer Weise ausgedehnt angetroffen¹⁾. Dies lässt sich nicht anders deuten, als dass in solchen peracuten Fällen die Coecal-Klappe sufficient blieb und ventilartig den Uebertritt des gestauten Colon-Inhaltes ins Ileum verhinderte, während die von einer kräftigen Peristaltik bewegten Dünndarm-Contenta den gesteigerten Druck im Coecum noch zu überwinden und dieses übermässig zu füllen im Stande waren. Aber alsbald, um so frühzeitiger, je näher die Colon-Verschlussstelle dem Ileocoecalostium ist, wird unter solchen Umständen die Klappe insufficient und die Auftreibung setzt sich nun auch bei Verschliessungen im Rectum oder unteren Colon über den ganzen Dünndarm fort.

Das Peritoneum wird in verschiedenem Zustande angetroffen. In peracuten Fällen von innerer Einklemmung z. B. bei rasch tödlich verlaufenden Ileum-Invaginationen bei Kindern²⁾ findet sich zu-

1) z. B. Fagge, l. c. Case 22. p. 306.

2) Prag. Viertelj. Bd. 121. S. 25.

weilen neben reichlicher hyperämischer Injection der Blutgefässe und glanzloser Beschaffenheit der Serosa nur eine unbedeutende, auf den Sitz der Verschlüssung beschränkte Peritonitis¹⁾. In anderen und zwar der Mehrzahl der Fälle ist das Peritoneum der Sitz einer ebenso in- als extensiven Entzündung, welche zu vielseitiger Verklebung der meteoristischen Darmschlingen, zu serös-faserstoffigen, faserstoffig-eitrigen oder jauchigen Exsudaten in den abhängigen Partien der Bauchhöhle und zwischen den Adhäsionen geführt hat. Nicht selten kennzeichnen sich nach Entwicklung der lose verklebten Darmschlingen die Stellen, wo die Därme in gegenseitigen Contact geriethen, durch rothe, gefässreiche, aufgeworfene, faserstoffige Exsudat-Linien, während die Berührungsflächen der adhärennten Darmschlingen ein oft nahezu unverändertes Aussehen darbieten.

Das peritonitische Exsudat ist nicht selten ein hämorrhagisches und es werden selbst grössere Mengen Blutes im Bauchfellsacke sowohl als innerhalb des Darms angetroffen²⁾. Dies ist dann der Fall, wenn durch die Art des Verschlusses grössere oder zahlreiche kleinere Mesenterial-Venen comprimirt, das Venenblut gestaut und Blutungen per diapedesin herbeigeführt werden, also namentlich bei ausgedehnten Invaginationen, bei Axendrehungen und Knotenbildungen, bei Einklemmung grösserer Darmschlingen. Die Darmwände erscheinen oft in verschiedenem Grade blutig infiltrirt, bald reichlich fleckweise ekchymosirt, bald in grösseren Strecken gleichmässig hell bis schwarz-roth gefärbt (Apoplexia intestini), Veränderungen, die gegen die Verschlussstelle hin an Intensität zuzunehmen pflegen, wo der Darm oft mit schwarzem, membranartig geronnenem Blute überzogen, seine Wandungen schwarz, wie Zunder zerreisslich, gangränös sind.

Die hämorrhagische Infiltration der Darmschleimhaut, die sich oft hoch hinauf über das Hinderniss erstreckt, führt nicht selten zu oberflächlicher Schleimhaut-Diphtherie. Diese präsentirt sich in Form von parallel gestellten, der Höhe der Schleimhautfalten entsprechenden, schmutzig-grauen Streifen, die sich vom dunklen Grunde der blutig durchtränkten Schleimhaut abheben. Der gangränöse, sphacelöse Zerfall der Darmwand führt häufig zu Perforationen. Das Entweichen fäcal riechender Gase bei Eröffnung der Bauchhöhle, die fein vertheilten Fäcal-Partikel, welche dem Peritoneum anhaften und mit den flüssigen Exsudaten sich mengen, kennzeichnen die Perforativ-Peritonitis.

1) Ueber die feineren Vorgänge bei derselben siehe dieses Handb. Bd. VIII. 2. S. 321 ff. 2) Interessante Fälle dieser Art bei Küttner. Virch. Brch. Bd. 43.

Mitunter hält es schwer, die Perforations-Stelle in der Leiche ausfindig zu machen, indem danach die geblähten Därme collabirten und die Oeffnung sich wieder verlegte, andererseits oft während des Suchens nach derselben, auch wenn dies mit Vorsicht geschieht, neue Perforationen in dem wie Zunder zerzeisslichen Darme der Einklemmungs-partie entstehen. Die Perforation erfolgt zuweilen erst im Momente der Eröffnung des Abdomens. Wenn nämlich die geblähten Darmschlingen, plötzlich vom Gegendrucke der Bauchwand befreit, sich stürmisch vorlagern, zerreißt der morsche Darm an der Einklemmungsstelle: man vernimmt das Geräusch der entweichenden Gase, während gleichzeitig das Wiederzusammensinken der vorgelagerten Därme die durch die Perforation erfolgte Entlastung derselben anzeigt. Die Sectionen innerer Incarcerationen gehören mitunter zu den schwierigsten Aufgaben und es erfordert die Klarlegung der oft complicirten Verhältnisse eine ebenso kundig wie vorsichtig secirende Hand. Die Erscheinungen von Gangrän, blutiger Infiltration der Darmwände sind schwer von den cadaverösen Processen der Fäulniss und blutigen Imbibition zu unterscheiden, ein Umstand, der zu einer frühzeitigen Vornahme derartiger Obductionen auffordert.

Von den gangränösen Veränderungen an der Einklemmungsstelle verschieden sind andere, welche in grösserer Entfernung oberhalb der Verschlussstelle angetroffen werden. Sie bestehen in mehr minder tiefen Schleimhautverschorfungen und daraus hervorgehenden Geschwüren, und sind erzeugt durch die theils mechanische, theils chemische Einwirkung der längere Zeit gestauten und zersetzten Fäcalk Massen auf die Darmschleimhaut. Derartige sogenannte „stercorale Druckbrandgeschwüre“ werden am häufigsten im Coecum und Colon bei Verengerungen des letzteren angetroffen; mitunter überschreiten sie selbst die Coecalclappe und setzen sich bis ins untere Ileum hinein fort. Im Coecum fliessen sie oft zu grösseren Schleimhautgeschwüren zusammen. Sie können zu Perforation Veranlassung geben.

Die Darmperforation kann durch Adhäsion mit den Nachbarorganen oder dem Netze verhindert werden. Findet sie unter gleichzeitiger Abkapselung durch peritonitische Pseudomembranen statt, so entstehen Koth-Kloaken oder abgesackte Fäcal-Abscesse, erfolgt sie ins retroperitoneale Zellgewebe, so entsteht jauchige Phlegmone. Ein seltenes Vorkommen ist der spontane Durchbruch des vorher adhären gewordenen Darms durch die ulcerös zerstörten Bauchdecken nach Aussen (Fistula stercoralis, Anus praeter naturam), ein anderer noch seltenerer Vorgang ist die Perforation des oberhalb der Verschlussstelle gelegenen Darms in den unterhalb, was entweder direct nach vorausgegangener Adhäsion beider Darmschlingen (Fistula bimucosa) oder durch Vermittlung einer Koth-Kloake oder eines selbst längeren Koth-Kanales geschehen kann. Zuweilen findet besonders bei Rectumverengerungen die Perforation nach anderen Cavitäten, so nach der Scheide, ausnahmsweise selbst der Harnblase zu statt.

Aus der gesteigerten Intensität und Häufigkeit der peristaltischen Antriebe, mit welchen der Darm oberhalb einer Verengung gegen das Hinderniss ankämpft, resultirt eine oft ziemlich beträchtliche Hypertrophie der Muscularis desselben; die chronischen Katarhe und Hyperämien führen zu Verdickung auch der übrigen Darmhäute. Die Massenzunahme der Darmwände ist um so höher zu taxiren, als gleichzeitig Dilatation besteht, ein Zustand, den wir recht wohl eine excentrische Hypertrophie des Darms nennen können. Diese ist eine echte Arbeits-Hypertrophie. Sie übernimmt ebenso wie gewisse Herz-Abschnitte bei Stenose von Herz-Ostien die Compensation der Darmverengung und, wie am Herzen, so folgen auch hier der Degeneration des hypertrophischen Darmmuskels schwere Compensationsstörungen, die zu Austauung der Contenta und zur totalen Impermeabilität führen können.

Die übrigen Leichen-Veränderungen, welche wir bei den an Darmverschiessung Verstorbenen antreffen, sind verschieden, je nach Dauer, Verlauf und der speciellen Art der Erkrankung. Es wäre zu nennen: die extreme Abmagerung der Leiche bei langsam durch Inanition zum Tode führenden, insbesondere durch maligne Neubildungen bewirkten Stenosen, das oft ganz den Cholera-Habitus darbietende Aussehen der Leiche und die dem Cholerabefunde auch sonst nahe stehende Beschaffenheit der Einzel-Organen (Trockenheit des Bindegewebes, der serösen Häute, des Muskelfleisches, bläulich-graue Färbung der Haut, Contraction der Harnblase etc. etc.), bei acuten rasch tödlich verlaufenen Incarcerationen. Unter den einzelnen Organ-Veränderungen kehren Hochstand des Zwerchfells in Folge des Meteorismus, Hypostasen in den Lungen, venöse Hyperämie und Oedem im Bereich der weichen Häute, vermehrter Feuchtigkeitsgehalt der Gehirnmasse u. A. häufig wieder. Bei Koth-Infiltration und Verjauchung des retroperitonealen Zellgewebes kommt es zuweilen zu Verschleppung jauchiger Embolie, zu Lungen-Infarkten und embolischen Pneumonien mit Ausgang in Abscedirung oder Gangrän.

Noch ist einer Veränderung in Kürze zu gedenken, welche in den Lungen der an Ileus Verstorbenen hin und wieder angetroffen wird, ich meine die Fremdkörper-Pneumonie, wie sie aus der Aspiration von Erbrochenem, beim Kothbrechen von Koth hervorgeht. Sie kommt hier um so leichter zu Stande, als bei den oft durch grosse Opiumdosen comatös gemachten Kranken die Reflexerregbarkeit der Respirations-Schleimhaut herabgesetzt ist. Wie die meisten Fremdkörper-Pneumonien, so betreffen auch diese meist den Unter- oder Mittellappen der rechten Lunge, wo bald mehrere lobuläre, bald

durch Confluenz lobär gewordene Infiltrate von schmutzig-grauer oder dunkelgrüner Schnittfläche, mit centraler, sphacelöser Erweichung und Bildung Jauche-gefüllter Brand-Cavernen angetroffen werden. In der Umgebung derselben ist das Lungengewebe seltener im Zustande einer hepatisirenden Entzündung, als in schlaffer, feuchter Infiltration. Die mikroskopische Untersuchung der Brandherde stellt, wie ich mich einigemal überzeugen konnte, die stattgehabte Aspiration von Darm-Inhalt durch den Nachweis gallegefärbter Muskelstückchen, Pflanzenfragmente, Amylumkörner etc. sicher¹⁾.

Pathologie der Darmverschiessungen.

Symptome.

Wir legen der Schilderung des Gesamtbildes einen Fall von acuter innerer Einklemmung zu Grunde. Entweder plötzlich inmitten völliger Gesundheit, oder nachdem eine kaum beachtete Diarrhoe oder Verstopfung oder unbedeutende Koliken vorausgegangen waren, treten, vielleicht nach einer Gelegenheits-Ursache (Diätfehler, Einnahme von Purgantien, Trauma, „Erkältung“), heftige, sich rasch steigende Kolikschmerzen auf, welche bald durch das ganze Abdomen verbreitet, bald mehr umschrieben, besonders gerne in der Nabelgegend localisirt sind. Die in kurzen Perioden remittirenden und exacerbirenden, zuweilen krampf- oder wehenartigen Koliken trotzen den meist vor dem Erscheinen des Arztes angewendeten Hausmitteln und sind oft schon mit einer ungewöhnlichen körperlichen und psychischen Aufregung des Kranken verbunden. Dieser selbst und wohl auch der zugerufene Arzt vermuthen in dem vorliegenden Zustande noch eine vielleicht durch Fäcal-Obturation hervorgerufene, wenn auch ungewöhnlich heftige Kolik und erwarten alles Heil von einer ergiebigen Stuhl-Entleerung. Aber weder die mildereren Purgantien, noch auch die leider nur zu oft trotz der heftigen Koliken und trotz des vielleicht schon vorhandenen Erbrechens ordinirten stärkeren oder drastischen Abführmittel haben Erfolg. Abgesehen von einigen spärlichen, durch Klystiere zu Tag geförderten Fäcal-Klumpchen bleibt der Leib verschlossen. Als bald nach dem Auftreten der Schmerzen, zuweilen durch die verabreichten Purgantien angeregt, erfolgt Aufstossen, dann immer häufiger sich wiederholendes Erbrechen. Der Leib wird zunehmend meteoristisch aufgetrieben; die Gesichtszüge, anfangs schmerzhaft und ängstlich entstellt, collabiren in der bekannten Weise der Facies cholERICA, die Extremitäten werden kühl, die Prominenzen livide, die Respiration wird ober-

1) Vgl. Buhl, Zwölf Briefe über Lungenentzündung etc. München 1872. S. 19.

flächlich, frequent und von supracostalem Typus, der Puls ist klein und frequent. Ein peinliches Verlangen nach Stuhlentleerung wird wach gehalten und gesteigert durch die Erfolglosigkeit aller Purgir-Versuche, durch den Mangel von Flatus, durch das vom Meteorismus erregte Oppressions-Gefühl. Das Erbrochene anfangs aus dem Magen-inhalte, dann aus reichlichen, grünen, galligen Massen bestehend, wird zusehends missfarbiger, schmutzig-grün, dann bräunlich, krümlig und erhält mehr und mehr das Aussehen diarrhoischer Stuhlentleerungen, bis endlich, nachdem fäcal riechende Ructus vorausgegangen, deutlich fäculente, diluirte Massen erbrochen werden (Ileus, Miserere). Um diese Zeit bietet der aufs Höchste collabirte, mit kaltem Schweisse bedeckte, von häufigem Erbrechen, Singultus, Dyspnoe, Koliken und unlösbarem Durste gequälte Kranke mit tiefliegenden, bläulich halonirten Augen, spitzer Nase, scharf conturirten Gesichtszügen, mit bleifarbener, schwach livider Gesichtsfarbe, mit klangloser Stimme und schmutzig-brauner, trockner Zunge ein Bild des Entsetzens dar, um so mehr, als die psychischen Functionen meist noch in ungestörter Weise vor sich gehen.

Gehen wir nun an die Analyse der einzelnen Symptome und ihrer durch den Sitz des Verschlusses bedingten Modificationen.

Die Schmerzen werden hervorgerufen theils durch die Zerrung des Peritoneums an der Einklemmungsstelle (durch den Einklemmungs-insult), theils durch die meteoristische Spannung der Darmwände, theils durch die Peritonitis.

Die periodischen Exacerbationen in den Koliken sind bedingt durch die periodisch stärkeren peristaltischen Antriebe gegen das Hinderniss und die dabei auf die Nerven des hyperämischen oder entzündeten Peritoneums stattfindenden Drücke.

Die Intensität der Schmerzen wird bestimmt von der Reizbarkeit des Individuums, von der Intensität der Peristaltik, von der Beschaffenheit des Sensoriums, von dem Zustande des Peritoneums, insbesondere auch von der Extensität der Peritonitis. Schmerzen, welche schon bei leisem Drucke aufs Abdomen hervorgerufen oder gesteigert werden, sprechen für das Vorhandensein der Peritonitis. Mitunter hört einige Zeit vor dem Tode bei noch intactem Sensorium der Schmerz ziemlich plötzlich auf und gleichzeitig das Erbrechen, während Meteorismus und Collaps zunehmen. Dies rührt von Lähmung des Darms oberhalb des Hindernisses, von dem Stillstande der Peristaltik her, welche zum Theil sowohl die Schmerzen als auch das Erbrechen verursacht, oder ist, wie vielfach bestätigt wird, die unmittelbare Folge der eingetretenen Perforation.

Das Erbrechen eröffnet zuweilen gleichzeitig mit dem Schmerze die Scene der Erscheinungen. Dieses initiale Erbrechen ist ebenso wie jenes im Shoke nach Einwirkung eines Traumas auf das Ab-

domen, die Folge des Einklemmungs-Shokes. Die dadurch erzeugte Reizung des Peritoneums erregt reflectorisch die centralen Hirn- und Rückenmarks-Endigungen jener motorischen Nerven, welche die beim Brechakte vorzugsweise betheiligten Muskeln, Zwerchfell und Bauchmuskeln, innerviren. Ein anderes Erbrechen kommt später und ist theils die Folge der entzündlichen Reizung des Peritoneums, theils der Stauung der Darmcontenta. Beide Momente wirken als Reize und erregen reflectorisch nicht nur lebhaft Darmcontractionen, sondern auch Erbrechen. Das Erbrechen in Folge von Stauung der Contenta erscheint natürlich um so frühzeitiger und ist um so stürmischer, je höher oben im Darmkanal der Verschluss statthat; es kommt ferner um so bälde, je frühzeitiger der Hinzutritt von Peritonitis, je irritabler das Individuum (d. h. besonders frühzeitig bei Kindern), je mehr endlich der Darmkanal durch Verabreichung drastischer Purgantien oder anderer reizender Medicamente noch überdies insultirt wird. Beim Sitze des Verschlusses im obersten Dünndarm (Duodenum unterhalb der Einmündungsstelle des Choledochus, Jejunum) ist das Erbrochene anhaltend stark gallig gefärbt, kann aber auch durch längeres Verweilen der gestauten Massen, z. B. in Folge Opium-Gebrauches, sehr übelriechend und missfarbig, und wie in einem Falle Cruveilhier's von Verschlussung des Jejunum für fäcaloid gehalten werden. Beim Verschluss im mittleren Ileum nimmt das Erbrochene unter den gleichen Bedingungen häufig schon den fäcaloiden Charakter an, bei Verschluss des untersten Ileums oder Colons tritt Kothbrechen ein. Dieses besteht aus diluirten, dünnflüssigen fäculenten Massen. Nur sehr selten werden bei Colonverschluss grössere Kothpartikel mit erbrochen, denn beim Durchgang der festeren Fäcalmassen des Colons durch das mit Flüssigkeit überladene Ileum werden jene regelmässig diluirt und feinkrümlig vertheilt.

Man hat wiederholt die irrige Behauptung aufgestellt, dass Kothbrechen, ein Begriff, der freilich dehnbar ist, nur allein bei Colon-Occlusion vorkommen könne, während man sich doch leicht bei Obductionen hätte überzeugen können, dass der Inhalt des unteren Ileums sehr häufig schon den Charakter weicher, mitunter selbst festerer Fäcalmassen an sich trägt, was bereits de Haën¹⁾ der angeführten Ansicht entgegenhält. Auf der anderen Seite hat man behauptet, dass Kothbrechen durch den Uebertritt von Fäcalmassen aus dem Colon ins Ileum nicht möglich sei, weil die Ileocoecalclappe den Verschluss für die retrograde Bewegung des Darminhalts bilde. Man glaubte, Coloninhalt könne nur bei Magencolofistel erbrochen werden. Nun bildet aber die Valvula ileocoecalis keinen dauernden Verschluss, sie

1) l. c. P. II. p. 89. Ebenso Stoll, Ratio med. T. 1. p. 237.

wird, wie wir bereits auseinandersetzen, in Folge starker Ausdehnung des Colon oder Coecum und gleichzeitiger Paralyse des Coecal-Sphincters über Kurz oder Lang insufficient¹⁾).

Die Erklärung des Mechanismus des Kothbrechens hat differente Ansichten zu Tage gefördert. Früher erblickte man darin den strengsten Beweis für die Existenz einer Antiperistaltik und man nahm einen „Ileus verus“ (Sydenham) an, der nur allein in der Umkehr der Peristaltik seinen Grund haben sollte. Die Frage nach dem Vorkommen antiperistaltischer Bewegungen ist wohl für den Magen, dessen Antiperistaltik beim Brechacte wiederholt Gegenstand der Beobachtung war, aber noch nicht für den Darm entschieden. Die nach Eröffnung der Bauchhöhle sichtbaren Darmbewegungen sind, wovon man sich leicht bei Thier-Versuchen überzeugen kann, sehr unregelmässiger Art; bald hier, bald dort beginnen Contractionen und Einkerbungen, Pendel- und Rollbewegungen, und wenn letztere oft auch eine gewisse Darmstrecke continuirlich durchlaufen, so ist es häufig recht schwierig anzugeben, ob diese Welle eine von oben nach abwärts oder umgekehrt verlaufende war. Betz²⁾, Schwarzenberg³⁾ und Houckgeest⁴⁾ konnten sich nicht von der Existenz antiperistaltischer Bewegungen überzeugen, weder unter normalen Verhältnissen noch auch nach Anlegung einer Ligatur an irgend einer Stelle des Darmkanals. Dagegen sah Engelmann⁵⁾ von der gereizten Darmstelle aus zwei Wellen, eine peri- und eine antiperistaltische, ausgehen. Ich unterlasse es auf die sich widersprechenden Angaben einzugehen. Der Mechanismus des Kothbrechens erfordert zu seiner Erklärung nicht nothwendig die Existenz antiperistaltischer Darmbewegungen. Mögen diese vorkommen oder nicht, der Hauptvorgang dabei bleibt immer ein anderer, höchst einfacher, schon von van Swieten⁶⁾ hervorgehobener und seit Henle fast allgemein acceptirter. Die Därme oberhalb des Hindernisses werden durch die angeschwemmten Contenta immer mehr, schliesslich bis zu dem Grade gefüllt, dass jede nun ausgelöste Brechbewegung, jede Contraction der Bauchmuskeln, des Zwerchfelles und beliebige Darmcontractionen den Darminhalt dahin bewegen, wohin er ausweichen kann, was nur in der Richtung nach aufwärts von der Verschlussstelle möglich ist. Man sieht ein, dass auf diese Weise schon die normale Peristaltik eine im Sinne der Antiperistaltik gerichtete Bewegung des Darminhaltes erzeugen muss⁷⁾. Dagegen liessen sich zu Gunsten der Antiperistaltik anführen: 1) jene freilich sehr seltenen Fälle, wo im Verlaufe einer diffusen Peritonitis ohne nachweisbare Permeabilitätsstörung des Darmkanals Kothbrechen beobachtet wurde (vgl. Näheres hierüber beim Ileus paralyticus). 2) Die Thatsache, dass in Fällen von acuter innerer Incarceration das Kothbrechen zuweilen schon wenige Stunden nach dem Eintritt derselben sich einstellt, zu einer Zeit, wo von Anstauung grösserer Quantitäten Darminhaltes nicht wohl die Rede sein kann (vgl. die im Folgenden zu besprechende Transsudations-Hypothese). Dass übrigens 3) die Darmbewegungen bei entzündlichen

1) Näheres hierüber siehe unten bei der Therapie. 2) Württemb. Corresp.-Bl. 1850. 3) Zeitschr. f. rat. Med. VII. 3. 4) Pflüger's Archiv. VI. 266 ff. 5) Ebda. IV. 1. 6) Tom. III. p. 167. 7) Vgl. W. Brinton l. c. u. Lancet 1859.

und anderen Reizvorgängen des Peritoneums hinsichtlich ihrer Qualität und ihres Effektes von der Norm abweichen, lehrt der Umstand, dass z. B. in Fällen von acuter Peritonitis trotz gesteigerter Lebhaftigkeit der Darmbewegungen (wie dies aus der Auscultation des Abdomens oft mit Sicherheit geschlossen werden kann) dennoch keine Diarrhöen auftreten.

Die Stuhlverstopfung pflegt von dem Eintritte der Occlusion an eine vollständige zu sein. In anderen Fällen erfolgt spontan, oder durch Klystiere veranlasst, der Abgang der unterhalb der Occlusion noch vorhandenen Contenta, welche natürlich um so reichlicher sind, je höher oben das Hinderniss seinen Sitz hat. Im letzteren Falle werden sogar diarrhoische Entleerungen hin und wieder beobachtet. Indem sich die lebhafte Peristaltik, die Occlusionsstelle überschreitend, bis in das sensible Mastdarmende hinein fortsetzt und krampfhaft Contractionen des Analsphincters veranlasst, entsteht schmerzhafter Tenesmus, der um so intensiver ist, je näher das Hinderniss dem Anus liegt und nur bei Colon-Verengerungen und Verschlüssen in erheblichem Grade vorkommt.

Unter dem Namen „Cholera herniaire“ beschrieb Malgaigne Fälle von eingeklemmten äusseren Hernien, wo neben reichlichem Erbrechen, Collaps und den anderen Einklemmungssymptomen profuse Diarrhöen bestanden. Solche Fälle (auch bei innerer Einklemmung werden sie, wenn auch sehr selten beschrieben) lassen sich, wie ich glaube, am einfachsten mit der Annahme erklären, dass dabei, ähnlich wie bei acuten Invaginationen, die Darmpermeabilität nicht gänzlich aufgehoben war. (Unvollkommene Einklemmung.) Doch ist die Möglichkeit von copiösen Diarrhöen auch bei totalem Verschlusse dann nicht zu läugnen, wenn dieser hoch oben im Dünndarme, im Jejunum oder Duodenum statt hat. Setzen sich in einem solchen Falle die lebhaften peristaltischen Bewegungen auch auf das Darmstück unterhalb der Occlusion fort, so befördern sie dessen dünnflüssigen Inhalt in kurzer Zeit nach aussen und erzeugen so Diarrhöen.¹⁾

Andere, wie z. B. Brinton, glaubten, auf Fälle von Darmverschlüssung gestützt, wo neben reichlichem Erbrechen profuse wässrige Durchfälle zugegen waren²⁾, dass es sich dabei ebenso wie in der Cholera um Transsudationen in den Darmkanal handle. Man war geneigt, diese

1) Houtkeest (l. c. 302) sah nach Verschlüssung des obersten Dünndarms von Kaninchen lebhafte peristaltische Bewegungen unterhalb der Verschlussstelle eintreten, welche eine reichliche Entleerung breiiger Massen nach sich zogen. Ich habe diesen Versuch mit dem gleichen Resultate bei zwei Kaninchen wiederholt, in zwei späteren Versuchen an Kaninchen, sowie in einem Versuche am Hunde ein negatives Resultat gehabt.

2) Dies wird bei Invaginationen nicht selten beobachtet. So wurde in einem Falle Herrmann's wegen der profusen Durchfälle und auch des sonstigen Symptomenbildes geradezu an Cholera gedacht, bis das Erbrechen fäcal wurde (Petersburg. med. Ztg. 1867. Bd. XII. S. 233).

von der mit dem Einklemmungssshoke eintretenden Lähmung des Bauchsympathicus und insbesondere des Splanchnicus abzuleiten, wodurch eine hochgradige Hyperämie des Darmkanales hervorgerufen wird. Nach Durchschneidung dieser Nerven aber treten, wie Ludwig's und Heffter's Versuche lehren, nicht sofort Diarrhöen ein: diese erfolgen erst, wenn zur Splanchnicusdurchschneidung noch ein Darmreiz oder Vagusreiz hinzutritt. Aber auch die auf diese Weise erzielten Diarrhöen sind nur die Folge der gesteigerten Peristaltik und dürfen nicht etwa von Transsudation in den Darmkanal hergeleitet werden. Bei einem kleinen Hunde, bei welchem es mir nach der von Asp geschilderten Methode gelang, beide Splanchnici ohne Verletzung des Bauchfelles zu durchschneiden, sah ich weder Diarrhöen eintreten, noch konnte ich mich nach Tödtung des Thieres von einer vermehrten Flüssigkeitsansammlung im Darmkanale überzeugen.

Die Anhänger der Transsudationslehre haben sich ferner zu Gunsten ihrer Auffassung auch darauf berufen, dass das neben den profusen Diarrhöen vorhandene Erbrechen oft so massenhaft sei, dass es in keinem Verhältniss zur Menge der aufgenommenen und schätzungsweise im Darmkanal vorhandenen Flüssigkeiten stehe (?¹⁾), sodann darauf, dass zuweilen bei innerer Einklemmung in peracuter Weise, fast gleichzeitig mit dem Anfang der Erkrankung Symptome, wie Austrocknung der Schleimhäute, intensiver Durst, Facies und Vox cholericæ, Wadenkrämpfe und Anurie beobachtet werden. Symptome, welche auf acute Wasserentziehung aus dem Blute hinwiesen. Es erklären sich indessen diese Vorkommnisse am einfachsten damit, dass von dem Eintritte der inneren Einklemmung an die Wasseraufnahme ins Blut erheblich beschränkt ist, während die Wasserabgabe durch Haut und Lungen fortdauert oder sogar durch Schweisse gesteigert ist. Immerhin muss die Entscheidung dieser Frage noch weiteren, exacteren Beobachtungen vorbehalten bleiben.

Die mit dem Eintritt der acuten Darmeinklemmung auftretenden schweren Collapserscheinungen entsprechen in vielfacher Beziehung jenen, die wir als Shok nach der Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf den Unterleib, nach Perforation eines Magen- oder Darmgeschwürs eintreten sehen. Wir können sie als Einklemmungssshok bezeichnen. Sie lassen sich nach den vorliegenden physiologischen Kenntnissen über die Beziehungen der Darmnerven zur Innervation des Herzens und der Gefässe, wie wir sie den Untersuchungen von Bezold²⁾ Goltz³⁾, Bernstein⁴⁾, Ludwig und Asp⁵⁾ verdanken, in folgender Weise annähernd erklären.

1) Vgl. Brinton, l. c.

2) „Die Innervation d. Herzens. Würzb. 1863“ und: Unters. a. d. Würzb. Laborat. 1867.

3) Virchow's Archiv. Bd. 27 u. 28.

4) Centralblatt. 1864. No. 52.

5) Beobacht. über Gefässnerv. A. d. phys. Inst. z. Leipzig. Bericht d. math.-phys. Cl. d. k. sächs. Ges. d. Wissensch. 1867. S. 135 ff.

Die Einklemmungsinsulte führen zu Lähmung des Splanchnicus, zu Verminderung des Tonus der Darmgefäße, zu Blutüberfüllung in den Unterleibseingeweiden. In Folge dessen wird der übrige Arterienbaum relativ blutarm, es entsteht Anämie der Haut, Kleinheit und Leere des Pulses. An der Anämie nehmen auch die Gehirngefäße Antheil und es entsteht, wie immer bei Hirnanämie, Verminderung des Vagus-Tonus und daraus Beschleunigung der Herzschläge. So treffen wir denn auch gewöhnlich bei Darmeinklemmung den Puls nicht nur klein, sondern auch wie in der Ohnmacht frequenter. Dieselben Erscheinungen beobachtet man nach Splanchnicusdurchschneidung. — In einzelnen Fällen von Darmeinklemmung hat man unmittelbar nach dem Zustandekommen derselben, ebenso wie auch zuweilen beim traumatischen Shok oder wie ich in einem Falle von Darmp perforation beobachtete, den Puls erheblich verlangsamt gefunden.¹⁾ Eine heftige Erregung der sensiblen Aeste des Splanchnicus, sowie auch des abdominalen Sympathicus hat, wie Ludwig und Asp gezeigt haben, Steigerung des Blutdruckes, damit Steigerung des Vagus-Tonus und auf diesem Wege Pulsverlangsamung zur Folge. Da aber die beim traumatischen oder Einklemmungsshok zuweilen beobachtete Pulsverlangsamung mit allen Anzeichen verminderten Blutdruckes einherzugehen pflegt, so dürfte dieselbe eher als Folge einer reflectorischen Erregung des Vaguscentrums, ausgehend von einer mit dem Einklemmungsinsulte verbundenen Reizung des Bauchsympathicus und Splanchnicus zu erklären sein, ein Reflexvorgang, wie er bisher mit Bestimmtheit freilich nur beim Frosche nachgewiesen ist, wofür aber Ludwig und Asp in ihren Versuchen an Hunden wiederholt wenigstens Andeutungen vorfanden (l. c. S. 174). Jedenfalls folgt der Periode der Pulsverlangsamung mit Druckabnahme (Reizung der sensiblen Splanchnicusfasern, reflectorische Erregung des Vaguscentrums) alsbald Pulsbeschleunigung mit Druckabnahme, letzteres in Folge Lähmung der vasomotorischen Splanchnicuszweige, wodurch Hyperämie des Darms, Anämie des übrigen Körpers und des Gehirns und dadurch Verminderung des Vagus-Tonus herbeigeführt wird.

Ueber das Verhalten der Körpertemperatur während der einzelnen Stadien der Darmeinklemmung besitzen wir nur spärliche Aufzeichnungen. Dass im Einklemmungsshoke die Temperatur der peripheren Theile in Folge der Anämie und der erheblich verminderten

1) Erst vor wenigen Tagen beobachtete ich einen ungewöhnlich schweren Fall von Gallensteineinklemmung, wobei der Kranke mit kaltem Schweiße bedeckt war, kühle Extremitäten, klanglose Stimme, choleraähnlichen Verfall der Gesichtszüge zeigte, reichlichst erbrach und eine bretthartige Spannung des Bauchs aufwies. Die Temperatur im Mastdarm, von mir selbst gemessen, betrug 35,3° C.; ein gleichzeitig in die Achselhöhle eingelegtes und mit dem Mastdarm-Thermometer verglichenes Thermometer zeigte nur 33,5° C., dabei war der Puls klein, seine Frequenz 48! in der Minute. Auf Morphin-Injection wich die bretthartige Spannung des Abdomens, der Turgor der Haut nahm zu, der Puls hob sich allmählich auf 76; die Temperatur im Mastdarm betrug nach 1 Stunde bei relativer Euphorie des Kranken 37,6.

Circulation in denselben herabgesetzt ist, lehnt schon die aufgelegte Hand. Wenn sich nun das Blut in Folge der Splanchnicuslähmung in den Unterleibsgefäßen anhäuft und vermöge der darniederliegenden Circulation seltener nach der Peripherie zurückkehrt, sollte man unter der Voraussetzung einer in normaler Weise fortbestehenden Wärme-production ein Steigen der Temperatur des Inneren erwarten. Da aber die mir bekannten, während des Einklemmungsshokes gemachten Mastdarmtemperaturmessungen eine meist nicht unbedeutliche Herabsetzung der Temperatur im Inneren anzeigen, so werden wir hieraus auf eine Verminderung der Wärme-production schliessen müssen, die wohl in einer reflectorischen Beeinflussung gewisser nervöser Apparate ihren Grund hat. Mit dem Auftreten diffuser Peritonitis steigert sich die Körpertemperatur.

Der Verfall der Gesichtszüge in Form der *Facies hippocratica*, das Tieferliegen der Augen, die Verminderung des Turgor der Haut, die Aphonie, die Trockenheit der Zunge haben ihren Grund zum Theil in der durch das stürmische Erbrechen verhinderten Wasseraufnahme und der durch die meist gleichzeitig vorhandenen profusen Schweisse verursachten Wasserverarmung des Blutes und der Parenchyme, zum Theil in der Ischämie der Haut. Die oft reichlichen kalten Schweisse lassen sich schwerlich aus den veränderten Circulationsbedingungen ableiten und möchten eher durch die Lähmung eines Schweiss hemmenden nervösen Centrums hervorgerufen sein, ebenso wie dies Immermann¹⁾ für die Todeschweisse und die Hyperidrose in der Ohnmacht betont hat.

Man hat mit allzu dogmatischer Strenge den Satz aufgestellt, dass Verschlüssungen und Verengerungen, welche höher oben im Dünndarm ihren Sitz haben, mit Anurie oder erheblicher Oligurie, Verschlüssungen dagegen im unteren Ileum oder namentlich im Colon mit Entleerung normaler Harnquantitäten einhergehen.²⁾ In dieser Weise hingestellt bedarf der Satz einer gewissen Einschränkung. In den meisten Fällen von acuter Darmverschlüssung mit schwerem Collapse entsteht, gleichgültig, wo der Sitz des Hindernisses ist, also sowohl bei Verschlüssung des Duodenums als z. B. bei Axendrehung des S. romanum Oligurie oder Anurie, ganz ebenso, wie dies auch im Shoke nach Einwirkung eines Traumas auf den Unterleib, oder während eines heftigen Anfalles von Gallenstein- oder Nierensteinkolik³⁾ der Fall ist. Die Ursache der Anurie unter solchen Verhältnissen beruht theils in dem stürmischen Erbrechen und der dadurch sowie durch die reichlichen Schweisse hervorgerufenen Wasserverarmung des Blutes, zum Theil in der mit dem Shok verbundenen Herabsetzung des Blutdruckes im Aortensystem, in den Glomerulis der Nieren. Und nur insoferne, als Verschlüssungen höher oben im Dünndarme häufiger und mit beson-

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. XII. Bd. S. 179.

2) Näheres bei Barlow, Guy's Hosp. Rep. Vol. II. Sér. II. und Sedgwick, Med. Chir. Transact. Vol. 51.

3) So beobachtete ich in dem schweren Anfall von Gallensteinkolik, dessen ich oben erwähnte, eine 21stündige Harnmenge von nur 370 C.-Cm. dunkelrothen Harns mit einem spec. Gew. von 1031.

ders schweren Shokerscheinungen verbunden zu sein pflegen, das Erbrechen dabei frühzeitiger und reichlicher auftritt, die aufsaugende Darmfläche endlich beträchtlich verringert ist, kommt es hier auch frühzeitiger und durchschnittlich häufiger zu totaler Anurie oder zu höheren Graden von Oligurie. Eine differential-diagnostische Bedeutung dagegen in Bezug auf den Sitz des Hindernisses hat das Symptom der Oligurie nur bei chronischen unvollständigen Verschlüssen oder Verengerungen des Darms. Haben diese höher oben ihren Sitz, so ist die Harnmenge anhaltend und aus den gleichen, bekannten Gründen verringert, wie bei Pylorusstenosen, was bei Verengerungen im unteren Ileum oder Colon nicht der Fall ist.

Die psychischen Functionen bei Kranken mit innerer Einklemmung gehen meist bis zur Schwelle des Todes in nahezu ungetrübter Weise von Statten. In anderen Fällen tritt alsbald Benommenheit des Sensoriums ein, die sich zu Sopor und Coma steigern kann. Selten hat man die Kranken schon frühzeitig in lebhafte Delirien mit Convulsionen verfallen, ausnahmsweise selbst unter Trismus und Tetanus zu Grunde gehen sehen.¹⁾ Die Verschiedenheit des Verhaltens der psychischen Functionen hängt wohl zum Theil von der rapideren oder langsameren Entstehung sowie von dem Grade der arteriellen Hirnanämie²⁾ und des Hirnödems ab. Auch die durch den zunehmenden Hochstand des Zwerchfelles hervorgerufene Insufficienz des Athmens, welche zu Kohlensäureüberladung des Blutes führt, ist auf den Stand des Sensoriums oft von entscheidendem Einfluss. Gleichwie man die im Nachstadium der Cholera unter Coma oder epileptiformen Convulsionen erfolgenden Todesarten auf urämischer Intoxication beruhend aufgefasst hat, so versuchte man auch in Fällen von acuter Einklemmung mit mehrtägiger Anurie die schweren Gehirnerscheinungen (Coma, Convulsionen) auf toxämischem Wege zu erklären.

Symptome von grosser diagnostischer Wichtigkeit liefert uns die Untersuchung des Abdomens.

Indem die Gase und übrigen Contenta oberhalb des Verschlusses sich ansammeln, entsteht Auftreibung der betreffenden Darmschlingen und des Abdomens, Meteorismus. Zu seiner Entstehung mögen auch abnorme gasige Zersetzungsproducte, welche sich aus dem stagnirenden Darminhalte entwickeln, etwas beitragen. Der Meteorismus ist um so bedeutender und allgemeiner, je tiefer im Darmkanale der Verschluss statt hat. Er wird gesteigert durch den Hinzutritt von Peritonitis und Lähmung der Darmmuskulatur. Je nach dem Sitze des Hindernisses ist die Auftreibung des Abdomens nicht nur eine verschieden intensive, sondern auch mehr auf einzelne Regionen des-

1) z. B. bei Axendrehung des S romanum (Petersb. med. Ztg. N. F. I. 1870. S. 565), ferner in einem anderen Fall von Axendrehung (Bericht a. d. k. k. allg. Krankenh. in Wien. 1858. S. 331). Bei Intussusceptionen von Kindern werden im Anfange sowie gegen Ende der Krankheit lebhafte Convulsionen häufig beobachtet.

2) Vgl. Niemeyer, Lehrb. d. spec. Path. u. Therap. 7. Aufl. 2. Bd. 1868.

selben beschränkt, ein Verhalten, das für die Diagnose der Verschlussstelle wichtige Anhaltspunkte bieten, aber auch zu Irrthümern Veranlassung geben kann.

Ist das untere Colon oder Rectum verschlossen, so beschränkt sich die Auftreibung im Anfange oft auf die Gegend des Colonearres, seitliche Bauchgegenden, Hypochondrien und Epigastrium, und springt insbesondere das Quercolon als wohl contourirter Querwulst hervor, während Meso- und Hypogastrium relativ zurückstehen. Aber alsbald wird in solchen Fällen, wie wir oben auseinandersetzen, die Ileocecalklappe insufficent und der Meteorismus wird ein allgemeiner und gleichmässiger. Auch bei einzig und allein auf das Colon beschränktem Meteorismus kann die Auftreibung des Abdomens eine allgemeine sein. Dies dann, wenn, wie besonders häufig bei chronischen Verengerungen im unteren Colon, das oberhalb gelegene Colon in zahlreichen, nicht nur die Colonregionen, sondern auch das ganze Meso- und Hypogastrium erfüllenden Windungen angeordnet ist, welche den Dünndarm völlig überlagern. Ja es kann, wie Beispiele lehren, bei reinem Colon-Meteorismus ausnahmsweise sogar Hypo- und Meso-gastrium stärker ausgedehnt sein, als die Gegend des Quercolons und so reiner Dünndarmmeteorismus vorgetäuscht werden: dies ist dann der Fall, wenn der Quergrümdarm mit dem auf- und absteigenden Colon die Gestalt eines M bildet und bis zur Symphyse nach abwärts reicht.

Beim Sitze des Verschlusses im unteren Ileum oder Coecum ist die Auftreibung auf den Dünndarm beschränkt und Meso- und Hypogastrium pflegen dann mehr als die Regionen des Colonearres aufgetrieben zu sein. Aber ein beträchtlicher Tympanites des Dünndarmconvolutus verdrängt das Colon nach hinten und geht mit allgemeiner Auftreibung des Abdomens auch in jenen Regionen einher, die dem Colon entsprechen. Eines aber wird dabei stets fehlen — was aber umgekehrt nicht immer bei Colonmeteorismus constatirt werden kann — nämlich das sichtbare Hervortreten eines quer durchs Epigastrium verlaufenden dem Quercolon entsprechenden Wulstes. Beim Sitze des Hindernisses hoch oben, im Jejunum oder Duodenum fehlt der Meteorismus gänzlich oder ist nur aufs Epigastrium beschränkt, während das übrige Abdomen eingezogen erscheint. Bei länger dauernden Hindernissen in den obersten Darmabschnitten kann die consecutive Magenectasie, wie wir vor wenigen Tagen wieder einmal beobachteten, solche Grade erreichen, dass Meteorismus des Meso- und selbst des Hypogastrium daraus resultirt. Je höher oben das Hinderniss seinen Sitz hat, um so mehr beobachtet man oft einen raschen Wechsel in dem Grade des Meteorismus vor und nach dem Erbrechen, ein Moment, das grössere Beachtung verdient, als ihm bisher geschenkt wurde. Noch muss ich des ungleichmässigen, asymmetrischen Meteorismus gedenken, der sich gewöhnlich in der Weise präsentirt, dass die eine Seite des Abdomens stärker als die andere aufgetrieben ist. Es betrifft diese stärkere Auftreibung bald die rechte Seite, beim Sitze des Hindernisses in dem Colonbezirke zwischen Flexura hepatica und dem oberen Theile des

absteigenden Colon, bald die linke, wie bei Stenosen im Rectum und besonders häufig bei Ileocoecal- oder Colonintussusceptionen, welche bis in das Colon descendens oder Rectum vorgedrückt sind.

Ein Phänomen von grosser diagnostischer Bedeutung ist das Sichtbarsein der Contouren der Darmwindungen und ihrer peristaltischen Bewegungen durch die Bauchdecken hindurch. Wir werden diese Erscheinung, weil sie nur ausnahmsweise bei acuten inneren Incarcerationen, sehr häufig dagegen bei chronischen Verengerungen und den daraus resultirenden Verschlüssen beobachtet wird, passender bei den Symptomen der Darmverengerung abhandeln.

Andere Symptome ergeben sich aus der Palpation, Perkussion und Auscultation des Abdomens. Die Palpation des Unterleibes lässt in Fällen von innerer Incarceration nur höchst selten eine Geschwulst an der Einklemmungsstelle oder eine vermehrte Resistenz daselbst nachweisen. Fast regelmässig dagegen ist dies bei Verschlüssen durch Intussusceptionen, comprimirende Abdominaltumoren, Neoplasmen und Fäcalmassen der Fall. Für die Unterscheidung einer inneren Incarceration von der Einklemmung einer äusseren Hernie gibt die genaue palpatorische Untersuchung der verschiedenen Bruchpforten wichtige Aufschlüsse. Die Digital- resp. Manual-Exploration des Mastdarms und der Scheide fördert unter Umständen Symptome von hoher diagnostischer und therapeutischer Bedeutung zu Tage und die alte Regel in allen Fällen von Darmverschluss zunächst eine aufmerksame, palpatorische Untersuchung der Bruchpforten sowie des Mastdarms, eventuell auch der Scheide vorzunehmen, kann nie eindringlich und oft genug betont werden. Wir werden auf diesen Punkt bei den Symptomen der Darmverengerung zurückkommen.

Die Perkussion des Abdomens ist an und für sich für die Diagnose des Darmverschlusses oder des Sitzes derselben von untergeordneter Bedeutung. Der Perkussionsschall ist bei stärkerem Meteorismus im ganzen Bereiche der lufthaltigen Därme von gleicher Intensität und meist auch von gleichem Charakter, nämlich ein sonorer „nicht tympanitischer“ oder ein „tief tympanitischer“, paukenähnlicher. Bei mehr localisirtem Meteorismus zeichnen sich die durch Luft hyperextendirten Darmpartien durch einen sonoren, nicht tympanitischen Schall von den weniger gasaufgetriebenen Därmen aus, welche einen höheren, schön klingenden oft metalloiden Perkussionsschall geben. Auch da, wo bei gewöhnlicher Perkussionsart das ganze Abdomen den gleich intensiven und gleich charakterisirten Schall gibt, fördert die Plessimeterstäbchenperkussion bei gleichzeitiger Auscultation oft noch Klang-

differenzen zu Tage, welche die Differenzirung einzelner Darmpartien von einander ermöglichen. Bei chronischen Verengerungen ist oft trotz einer bedeutenden Gasaufreibung des Abdomens und der Gedärme der Perkussionsschall allenthalben klingend. Dies ist dann der Fall, wenn die abnorme Gasfüllung mit einer nur geringen Spannung der von früher her schon hyperextendirten Darm- und Bauchwandungen einhergeht. Der Perkussionsschall zeigt natürlich da, wo nicht gasige Inhaltsmassen angesammelt sind, besonders häufig also in den abhängigen, seitlichen Bauchregionen, Dämpfung. Ist diese durch leicht beweglichen flüssigen Inhalt hervorgerufen, so macht sie zuweilen bei entsprechendem Lagewechsel des Kranken hellem Perkussionsschall Platz, und kann so einen flüssigen Erguss in der Bauchhöhle vortäuschen. Mit zunehmendem Meteorismus wird die Leber mehr und mehr nach aufwärts gedrängt und um eine Queraxe nach hinten rotirt, so dass das Organ schliesslich nirgends mehr die vordere Rumpfwand berührt und hier keine Leberdämpfung mehr existirt. Der Hochstand des Zwerchfelles, welcher oft erhebliche Dyspnoe und Cyanose und reinen Supracostaltypus der Respiration verursacht, kennzeichnet sich ferner darin, dass die hinteren unteren Lungengrenzen, wie dies besonders rechts leicht nachweisbar ist, höher stehen als normal, nicht selten auch der Herzspitzenstoss um einen Intercostalraum höher gerückt ist.

Ein hübsches Perkussions-Phänomen, was aber nicht allein bei Darmverschlüssungen und Verengerungen, sondern auch bei einfachen Diarrhöen, nach Verabreichung von Purgantien, ferner unter normalen Verhältnissen einige Stunden nach der Nahrungsaufnahme nicht selten beobachtet werden kann, ist folgendes: Percutirt man längere Zeit hindurch an einer und derselben Stelle des Abdomens, so beobachtet man, dass der klingende Perkussionsschall seine Höhe ändert, Skalen vom hohen zum tiefen, vom leeren zum vollen Schall und umgekehrt durchläuft; oder er springt plötzlich von einem hohen klingenden Schall zu einem tiefen, von einem intensiven zu einem gedämpften. Während Ersteres auf allmählich vor sich gehende Aenderungen in der Ausdehnung und Gasfülle einer und derselben perkutirten Darmschlinge hinweist, wird Letzteres dadurch hervorgerufen, dass an die Stelle der zuerst perkutirten Darmschlinge plötzlich eine andere von anderem Füllungszustande tritt. Man erhält hieraus unter Umständen einen freilich nur sehr approximativen Massstab für die Lebhaftigkeit der Peristaltik.

Die Auscultation des Abdomens anlangend, so sind nur jene lauten dem Kranken sowohl wie seiner Umgebung in Distanz wahrnehmbaren Borborygmi zu erwähnen, welche durch die lebhafte Peristaltik des gas- und flüssigkeiterfüllten Darms erzeugt werden. Dieselben sind, wenn nur die Gase Geräusch erzeugend bewegt werden, trocken, gurrend, wenn Gase und Flüssigkeiten betheiligt sind, feucht, quatschend, und ähnlich den mannigfach gearteten Geräuschen und Klängen, welche beim Eingiessen von Flüssigkeiten in Flaschen oder beim Bewegen von luft- und flüssigkeiterfüllten Schläuchen entstehen. Sie werden meist erst beim Anlegen des Ohres an die Bauchwand, dann

aber erstaunlich laut und reichlich, oft Stunden hindurch continuirlich vernommen und geben ein Urtheil über die Lebhaftigkeit der Peristaltik. Auf Opiumdarreichung, oder Morphininjectionen verstummen sie, oder werden, wie ich mich wiederholt bei Kranken mit Diarrhöen überzeugete, spärlicher und intervallenreicher. Dieselben Geräusche lassen sich oft durch Succussion oder Lagewechsel des Kranken, durch rasch wippende bimanuelle Palpation oder durch eine kräftige, schnellende Perkussion hervorrufen. Die auf das Abdomen flach aufgelegte Hand fühlt zuweilen das Vorbeirieseln oder Stürzen des flüssigen Darminhalts und das dabei stattfindende Erzittern der gespannten Darmwände.

Diagnose.

Die Diagnose der Darmverschliessung ergibt sich aus dem im Vorhergehenden geschilderten Symptomencomplexe.

Es obliegt uns zunächst die Erörterung der in differentialdiagnostischer Hinsicht in Betracht kommenden Erkrankungen. Da wir uns nur mit den inneren Incarcerationen zu beschäftigen haben, so ist in erster Linie die Unterscheidung derselben von eingeklemmten äusseren Hernien hervorzuheben. Es ist eine ebenso alte als wichtige und heutzutage wegen ihrer vielfachen und intensiven Betonung wohl nur selten vernachlässigte Regel, bei allen Kranken mit den Erscheinungen der acuten Darm-einklemmung eine sorgfältige Untersuchung der verschiedenen Bruchpforten vorzunehmen. Niemals wird sich der Arzt von der Vornahme einer solchen Untersuchung durch die Versicherung des Kranken abhalten lassen „dass er niemals an einem Bruche gelitten habe“. Der Nachweis einer der gewöhnlichen äusseren Hernien hat meist keine Schwierigkeiten. Anders verhält es sich mit der Diagnose einer *Hernia foraminis ovalis*, einer kleinen interstitiellen oder intraparietalen Inguinal- oder Femoral-Hernie, oder der freilich höchst seltenen *Hernia lumbalis*, *ischiadica* u. s. w. Letztere bieten der Erkenntniss oft grosse Schwierigkeiten, werden häufig überhaupt nicht erkannt und verlaufen als „innere Einklemmungen“, deren Wesen erst bei der Section zu Tage tritt.

Wenn wir uns den Symptomencomplex der acuten Incarceration in seiner schwersten Form vergegenwärtigen, die plötzliche Erkrankung mit choleraähnlichem Collapse, fadenförmigem Puls, cyanotisch kühlen Extremitäten, Facies und Vox cholericus, stürmischem Erbrechen, Angstgefühlen und Anurie, wenn wir den zuweilen rasch tödlichen Verlauf dabei noch hinzunehmen, so begreifen wir, dass selbst gute Beobachter in Cholerazeiten Fälle von innerer Darmein-

klemmung für Cholera halten konnten, bis die Section den Irrthum aufdeckte¹⁾.

Immerhin werden Verwechslungen dieser Art ausserordentlich selten und überhaupt nur bei sehr acutem Verlaufe und beim Sitze der Occlusion hoch oben im Jejunum oder Duodenum möglich sein: denn nur in diesem Falle fehlt der Meteorismus, ist das Erbrechen copiös und kann wenig gefärbt sein, ist der Collaps ein rapider und die Anurie häufig. Aber selbst dann schützt die hartnäckige Stuhlverstopfung (s. u. Anmerkung) und die heftigen Kolikschmerzen vor Irrthümern.

Wiederholt kehren in der Literatur Fälle wieder, wo rapid verlaufende innere Incarcerationen den Verdacht auf acute Vergiftung, besonders mit Arsenik, rege machten, bis die gerichtlich vorgenommene Leichenuntersuchung die Todesursache aufdeckte²⁾.

Ungleich näher als die Verwechslung einer acuten Incarceration mit Cholera oder Vergiftung liegt jene mit anderen unter schweren Collapserscheinungen, heftigen Schmerzen, Meteorismus, Erbrechen und Stuhlverstopfung einhergehenden abdominellen Erkrankungen. Hier ist zunächst der grossen Aehnlichkeiten zu gedenken, welche eine ungewöhnlich schwere, acute Typhlitis darbietet, ferner der Verwechslung mit einer foudroyanten Peritonitis, wie sie aus der Perforation des Wurmfortsatzes³⁾, eines Darm- oder Magen-Geschwürs⁴⁾ oder aus vielfach anderen Gründen hervorgeht.

Das Symptomenbild eines hochgelegenen Darmverschlusses, z. B. im Duodenum — acuter Collaps, stürmisches, nicht fäculentes Erbrechen, nicht aufgetriebenes, eher eingezogenes Abdomen — kann täuschend nachgeahmt werden durch einen schweren Anfall von Gallenstein- oder Nierensteinkolik. In einem Falle von Rees⁵⁾ wurde bei acutem Jejunumverschlusse wegen der gleichzeitig vorhandenen Delirien, dem stürmischen Erbrechen und dem eingezogenen Abdomen an Meningitis gedacht. Noch leichter sind Verwechslungen möglich bei Kindern, wo eine ungefährliche Colica

1) z. B. Fournier und Ollivier, *Gaz. méd. de Paris* 1868. Noch leichter ist eine solche Verwechslung möglich, wenn die Einklemmung mit Durchfällen einhergeht. Siehe über „cholera herniaire“ pag. 381. Vergl. den interessanten per-acuten Fall in dem *Aerztl. Ber. d. k. k. allg. Krankenhauses zu Wien*. 1866. S. 145.

2) Tardieu, *Annal. d'Hyg.* Juli 1854. Gualth van Döveren, *Spec. obs. acad. Groning et Lugd. Bat.* 1765. Basedow, *Casp. Wochenschr.* 1837. No. 20.

3) *Arch. gén.* Oct. 1874. p. 458.

4) z. B. Lingen, *Petersb. med. Zeitschr.* 1870. I. S. 169.

5) Fagge, *l. c.* S. 323.

flatulenta oder verminosa zu den schwersten Krankheitssymptomen mit Collaps, Convulsionen, Erbrechen, Meteorismus etc. Veranlassung geben kann. Auch bei Erwachsenen sehen wir mitunter eine ungewöhnlich schwere „Kolik“ ganz mit den Erscheinungen der inneren Incarceration — das Kothbrechen ausgenommen — günstig verlaufen. Manche dieser Koliken beruhen eben auch auf vorübergehenden Darmverschlüssen und gar viele der in der Literatur so häufig wiederkehrenden „Heilungen des Ileus“ sind nichts Anderes, als ungewöhnlich schwere, aber vorübergehende Obturationen durch Fäcal- oder anderwärtige Inhaltsmassen mit starker Hyperextension der oberhalb gelegenen Därme und dadurch hervorgerufener peritonealer Reizung. Ich erinnere mich aus meiner früheren Praxis eines Falles, wo der Genuss einer freilich ungewöhnlichen Quantität jungen, schlecht gegohrnen Bieres, die schwersten Erscheinungen, ganz ebenso wie bei innerer Einklemmung hervorrief. — Endlich brauche ich nicht zu erinnern, dass die schweren Shokerscheinungen, wie sie zuweilen nach einem Trauma des Unterleibes, nach einer Contusion des Hodens etc. zuweilen auftreten, in ihren Erscheinungen der acuten Incarceration ausserordentlich ähnlich sein können. Hier schützt die Anamnese und der weitere Verlauf der Erkrankung vor Irrthümern.

Die Diagnose bei innerer Darmverschlussung zielt aber nicht allein auf die Unterscheidung einer solchen von anderen, unter ähnlichen Symptomen verlaufenden Krankheiten, sie sucht auch den Ort und die Ursache der Verschlussung zu eruiern. Abgesehen von den Fällen, wo durch die manuelle oder instrumentelle Untersuchung des Mastdarms der Sitz des Verschlusses direct erreicht werden kann, oder wo dieser aus der Lage und Gestalt eines von der Vagina oder dem Abdomen her fühlbaren Tumors zu erkennen ist (z. B. Invaginations- oder Koth-Geschwulst im Verlaufe des Colons), sind es in Fällen innerer Einklemmung folgende Zeichen, aus denen wir unter Umständen einen Schluss auf den Sitz des Hindernisses zu ziehen im Stande sind:

1) Beim acuten Darmverschlusse hoch oben im Dünndarme (Jejunum oder Duodenum) pflegen die Collapserscheinungen, das Erbrechen, die Anurie frühzeitig einzutreten und alsbald eine bedeutende Höhe zu erreichen. Der Verlauf ist gewöhnlich ein rapider, der Meteorismus ist unbedeutend nur aufs Epigastrium beschränkt, oder fehlt gänzlich, kann selbst ins Gegentheil verkehrt sein; zuweilen (wenn längere Zeit vorher schon Verengerung bestand) sind die Zeichen der Gastrectasie vorhanden. Das Erbrochene ist anhaltend gallig gefärbt, wird höchstens missfarbig, nie fäculent. Der epigastrale

Meteorismus ist grossen Schwankungen unterworfen und wird insbesondere unmittelbar nach dem Erbrechen viel geringer angetroffen.

2) Beim Verschlusse im unteren Ileum ist der Meteorismus bedeutend, zuweilen vorzugsweise auf Meso- und Hypogastrium beschränkt bei relativem Zurückstehen der dem Colon entsprechenden Regionen. Der Verlauf ist auch hier meist ein rascher, Collaps, Erbrechen, Anurie sind frühzeitig. Das Erbrochene wird alsbald fäculent.

3) Beim Verschlusse im unteren Colon ist der Verlauf häufig weniger rapid, das Erbrechen, der Collaps stellen sich erst später ein, das Erbrochene wird regelmässig fäculent. Der Meteorismus ist bedeutend. Gleich im Anfänge oft nur auf wulstförmig prominirende Colonbezirke beschränkt, verbreitet er sich später auch auf das ganze Ileum und erreicht die höchsten Grade von Allgemeinnmeteorismus.

Dazu kommen die oft entscheidenden Resultate der Untersuchung des Mastdarms (mit der Hand, mittels Sonden und Klystieren) und der Scheide. Aber man würde sehr irren, wenn man, wie dies so häufig geschieht, den Colonverschiessungen schlechtweg langsameren Verlauf, später eintretenden Collaps, zögerndes Erbrechen, Mangel der Anurie zusprechen wollte. Dies gilt nur für die häufigeren Ursachen des Rectum- und Colonverschlusses als da sind: die Obstruktion durch Fäcalmassen (seltener auch Fremdkörper, Enterolithen), ferner die Verschiessungen, welche sich zu bereits länger bestehenden verschiedenartigen Verengerungen oder zu der chronischen Compression von Seite eines Tumors hinzugesellen. Dagegen verläuft erfahrungsgemäss eine Axendrehung, eine acute Compression des Colon oder die seltene Einklemmung desselben durch Pseudoligamente u. s. w. ebenso rapid, mit ebenso stürmischen Erbrechen, Collaps und Anurie wie eine Ileumincarceration, und wir versehen gerade daraus recht deutlich, dass die Schwere des Verlaufes, die Intensität und der zeitliche Eintritt des Collapses u. s. w. nicht allein von dem Sitze des Hindernisses, ob sich dieses höher oben oder weiter unten im Darmkanale befindet, abhängig ist, sondern auch von dem Grade der mechanischen Insultirung, welche das Peritoneum des Darms und seines Mesenteriums bei dem Vorgange der Verschiessung erleidet.

Was endlich die Diagnose der Ursache der Darmverschiessung anlangt, so werden wir auf dieselbe bei der Betrachtung der einzelnen pathologisch-anatomischen Verschiessungsvorgänge näher eingehen. In einer Anzahl von Fällen ist eine bestimmte Diagnose möglich. Dies ist der Fall bei der Mehrzahl jener Verschiessungen, welche durch die Untersuchung des Mastdarms direct erreichbar sind, bei den Verschiessungen durch comprimirende Tumoren, die wir von der Scheide oder dem Abdomen aus zu palpieren im Stande sind und deren Vorhandensein vielleicht schon von früher her Arzt und Patient bekannt ist. Andere Verschiessungsursachen zeichnen sich mitunter

durch charakteristische Zeichen aus, so Intussusceptionen; grössere Zwerchfellshernien. Ursächlich erkannt werden ferner jene Occlusionen, welche sich zu bereits länger bestehenden und ihrer Natur nach diagnosticirten (Dysenterie, Neoplasmen, abgestossene Intussuscepta, Tuberkulose etc.) Verengerungen gesellen. Zuweilen gibt die Anamnese entscheidende Anhaltspunkte, so bei verschluckten oder per anum eingeführten Fremdkörpern, in anderen Fällen liefert sie wichtige, wenigstens oft für die Stellung einer Wahrscheinlichkeits-Diagnose verwerthbare Momente, so beim Nachweis einer früher überstandenen Bauch- oder Becken-Peritonitis, einer Typhlitis, einer früher einmal eingeklemmten und reponirten äusseren Hernie, vorausgegangener Gallensteinkoliken, vielleicht mit Abgang von Gallensteinen, früher einmal abgegangener Kothsteine (Monro). Aber gar häufig fehlen entscheidende anamnestische Anhaltspunkte oder charakteristische objective Kennzeichen und unser diagnostisches Können beschränkt sich darauf, dass wir unter Berücksichtigung wichtiger anamnestischer Daten, des Krankheitsverlaufes, des Sitzes der Verschliessung, des Alters und Geschlechtes des Patienten und des Häufigkeitsverhältnisses der einzelnen Verschliessungs-Ursachen, den Kreis der Möglichkeiten auf dem Wege des Ausschlusses enger ziehen und eine mehr minder begründete Vermuthung aufstellen, während die Diagnose im strengen Sinne des Wortes nicht weiter vorschreitet als zur Constatirung des bestehenden Darmverschlusses und seines wahrscheinlichen Sitzes.

Ausgänge, Dauer und Prognose.

Es gibt keine Ursache der acuten Verschliessung des Darmkanals, welche nicht spontan ebensogut wieder rückgängig werden könnte, als sie entstand. Ein Darmknoten kann sich wieder lösen, eine eingeklemmte oder strangulirte Darmschlinge wieder frei, eine Invagination wieder rückgängig werden, eine Compression aufhören, eine Axendrehung oder Dislocation des Darms mit winkliger Knickung sich wieder reponiren, ein eingeklemmter Gallen- oder Darmstein oder Fremdkörper wieder flott werden und durchpassiren, eine schwere Fäcal-Obturation wieder gehoben werden. Die gar nicht seltenen Beispiele aus der Literatur — mir selbst sind aus eigener Erfahrung zwei in der Erinnerung — wo Individuen mit allen Erscheinungen der inneren Einklemmung bis zum Kothbrechen erkrankt wieder genesen, geben uns nur selten, z. B. bei der Entleerung eines Gallensteins, Darmsteins, bei Intussusceptionen etc. Auskunft über die Ur-

sache der Darmocclusion. Aber verschwindend klein ist die Zahl dieser Spontanheilungen, wenn wir ihr die grosse Menge letal geendeter Fälle gegenüberhalten, und wir werden die Prognose bei innerer Darmverschlüssung als eine im höchsten Grade ungünstige und mit de Haën's Worten den Ileus einen „*Morbus terribilis, creberrime letalis*“ bezeichnen müssen. Was die Prognose weiter betrifft, so sind, abgesehen von den Occlusionen durch Gallensteine, Darmsteine, Fremdkörper und Intussusceptionen, alle übrigen Ursachen derart, dass sie, wie z. B. Pseudoligamente, Divertikel, auch nach glücklich wiederhergestellter Darmpassage fortbestehen bleiben und damit die Gefahr der Recidive erfahrungsgemäss eher vermehren als vermindern. Aber auch mit der Wiederherstellung der Darmpermeabilität ist noch nicht die Wiederherstellung des Kranken gesichert. Die an der Occlusionsstelle zurückbleibende partielle Peritonitis kann sich zur allgemeinen steigern, oder sie veranlasst Verengerung des Darms durch Constriction oder Adhäsion, wodurch neue Gefahren und nicht selten nach kürzerer oder längerer Zeit der definitive Verschluss oder auf anderen Wegen der Tod herbeigeführt wird. Dieser tritt gar nicht selten alsbald nach der Befreiung des eingeklemmten Darms ein, indem die bereits zu sehr desorganisirten Darmwandungen sich nicht mehr erholen, zur Gangrän weiterschreiten und Perforation nachträglich veranlassen. Eine meist nur temporäre und im äussersten Falle unvollkommene Heilung der Darmverschlüssung vollzieht sich zuweilen durch Bildung einer Fistula bimucosa zwischen dem Darm ober- und unterhalb des Verschlusses, oder durch den Aufbruch nach aussen unter Bildung eines Anus praeternaturalis (abdominalis oder vaginalis).

Der häufigste Ausgang der Darmverschlüssung ist der in tödliche Allgemein-Peritonitis mit oder ohne Perforation.

Der Eintritt diffuser Peritonitis kennzeichnet sich durch zunehmende Auftreibung des Abdomens mit Vordrängung der Rippenbögen und Hypochondrien, durch Steigerung der Dyspnoe, Verschwinden der Leberdämpfung, durch Häufigerwerden des Erbrechens, Hinzutritt von Singultus, durch Zunahme des Collapses, durch Steigerung der Körpertemperatur, Frequenter- und Kleinerwerden des Pulses, durch Exacerbation der Schmerzen und Auftreten diffuser Druckempfindlichkeit des Abdomens. Mit dem Eintritt der diffusen Peritonitis pflegt der vorher oft in anhaltender Jactation und Unruhe befindliche Kranke die passive Rückenlage anzunehmen. Nach einiger Dauer der peritonitischen Erscheinungen gelingt oft der Nachweis flüssigen Exsudates in den abhängigen Bauchregionen.

Ganz in ähnlicher Weise, nur viel plötzlicher gestaltet sich das Symptomenbild der Darmverschlüssung beim Eintritte der Perfora-

tion. Nicht selten wird diese durch schwere Shokerscheinungen, zuweilen durch den Eintritt einer tiefen Ohnmacht eingeleitet. Der Meteorismus erreicht in kürzester Zeit die höchsten Grade. War nicht schon vorher durch den Meteorismus intestinalis die Leber von der vorderen Rumpfwand abgedrängt, so geschieht dies mit dem Eintritte der Perforation. Partielle oder asymmetrische Vorwölbungen des Abdomens, oder die durch die Bauchdecken durch reliefartig sich abzeichnenden Contouren der Darmwindungen verschwinden, das Abdomen wird allenthalben gleichmässig kuglig vorgewölbt. Als bald gelingt der vordem fehlende Nachweis eines frei beweglichen Ergusses im Peritonealcavum. Zuweilen sistiren mit dem Eintritte der Perforation die Schmerzen, wohl deshalb, weil die relativ entlasteten Darmschlingen, deren gesteigerte Peristaltik Schmerz erregte, zur Ruhe gelangen. In anderen Fällen erregt die Perforation intensive Schmerzen, dies dann, wenn vorher noch keine Allgemeinperitoniti, zugegen war. Während ferner bei Kranken mit intactem Peritoneum die Perforation oft sofort den schwersten Collaps mit bis zum Tode anhaltender Bewusstlosigkeit erzeugt, erwachen in anderen Fällen bereits schlummersüchtige Patienten mit dem Eintritte der Perforation vorübergehend aus ihrem Coma.

Zu den terminalen Erscheinungen gehören die mitunter durch Aspiration von erbrochenem Magendarm-Inhalt entstehenden Fremdkörper-Pneumonien. — In Folge Entzündung, Kothinfiltration und Verjauchung des retroperitonealen Zellgewebes, oder bei ausgedehnten ulcerativen Zerstörungen im Darne entwickelt sich zuweilen durch Aufnahme putrider Elemente aus dem zersetzten Darminhalte ins Blut ein Bild ähnlich der Septichämie, oder es entstehen bei Verjauchung des retroperitonealen Zellgewebes embolische Lungenginfarkte. Durch diese Vorgänge werden gegen das Lebensende irreguläre Schüttelfröste, hohes Fieber und Lungenerscheinungen (wie Zeichen von Pleuritis oder Lungeninfiltration, stechende Schmerzen auf der Brust, Husten mit sanguinolenter Expectoration) hervorgerufen.

In ausserordentlich seltenen Fällen fanden sich unter den oben angeführten Umständen embolische Leberabscesse vor (Coze, Reid). Hin und wieder wird auch eines Stauungsikterus Erwähnung gethan (Fine, Warren), der aus dem Drucke der meteoristischen Darmschlingen auf die Leberconcavität und die abführenden Gallengänge erklärt wird (?).¹⁾

Der Tod bei Darmverschluss — sei es dass allgemeine Peritonitis oder Perforation vorausging oder nicht — erfolgt wohl grösstentheils durch arterielle Hirnanämie (häufig in Verbindung mit Hirnödem) und durch consecutive Herz- und Athmungsparalyse. Zu-

1) Vgl. unten die Schilderung der Symptome der Koprostase.

weilen tritt der Tod plötzlich einmal ein z. B. beim Aufrichten im Bette (durch eine tödliche Steigerung der Hirnanämie), nachdem wiederholt schwere Ohnmachtsanfälle bei ähnlichen Anlässen vorausgegangen waren.

Die Dauer der acuten Darmverschliessung im Allgemeinen bis zum Tode beträgt durchschnittlich 6 Tage¹, und schwankt zwischen 8 Stunden²) und 13 Tagen. Sie ist abhängig von der Art des anatomischen Processes, der die Verschliessung bewirkt, verschieden nach dem Verlaufe, besonders nach dem zeitlichen Eintritt der Peritonitis, Gangrän und Perforation. Auch Alter, Constitution und Widerstandsfähigkeit des Kranken, sowie die Behandlungsweise kommen hierbei in Betracht. Je höher oben der Verschluss stattfindet, um so acuter ist im Allgemeinen der Verlauf. Aber auch unter den Colonverschliessungen werden wir solche kennen lernen, welche, wie z. B. die acuten Axendrehungen des S. romanum, hinsichtlich der Acuität des Verlaufes nicht hinter den hochliegenden Darmverschliessungen zurückbleiben, und wir erschen hieraus wieder die Bestätigung dessen, was wir oben hervorgehoben haben, dass nämlich wie der Verlauf, so auch die Dauer nicht allein von dem Sitze des Verschlusses, sondern auch von dem Grade der dabei stattfindenden mechanischen Insultirung der Einklemmungsstelle bestimmt wird.

Pathologie der Darmverengerungen.

Symptome.

Wir berücksichtigen hier nicht allein die Stenosen des Darmes im engeren Sinne des Wortes, sondern alle jene verschiedenartigen Ursachen, welche die Permeabilität des Darmrohres theilweise behindern und die normalmässige Fortbewegung der Contenta erschweren.

Im Gegensatze zu den inneren Einklemmungen, welche meist acut entstehen und acut verlaufen, haben wir es hier mit Krankheitszuständen zu thun, welche für gewöhnlich allmählich und schleichend sich entwickeln und chronisch verlaufen. Dies gilt insbesondere von den Stricturen im engeren Sinne des Wortes. Dagegen kommt es zuweilen bei den inneren Einklemmungen vor, dass sie wohl im

1) Zusammenstellung aus 350 der Dauer nach bekannten Fällen von innerer Einklemmung.

2) z. B. Delaye, L'Union med. 1855. p. 467. Aerztl. Bericht aus d. k. k. allg. Krankh. zu Wien. 1862. S. 78.

Anfänge totale Impermeabilität hervorrufen und unter dem schweren Erscheinungscumplexe der acuten Darmcinklemmung auftreten, dann aber in ein chronisches Stadium der nur partiellen Verschliessung oder Verengerung übergehen. Wir sprechen unter solchen Umständen von chronischer Incarceration¹⁾ durch Pseudoligamente, Bruchpförten u. s. w., von acut entstandenen aber chronisch verlaufenden Compressionen, von partieller Obturation durch Gallensteine, Darmsteine, Fremdkörper und Intussusceptionen. Nur von den Darmknotenbildungen ist mir kein auf diese Weise chronisch verlaufender Fall bekannt.

Auf der anderen Seite ereignet es sich nicht selten, dass eine Darmverengerung längere Zeit vollständig latent bleibt und plötzlich einmal durch den Hinzutritt bestimmter Bedingungen — auf die wir im Folgenden näher eingehen werden — zum plötzlichen Verschlusse mit allen Erscheinungen der inneren Incarceration gelangt.

Wir ersehen aus dem Vorausgeschickten, dass, was die Art und Weise betrifft, wie Permeabilitätsstörungen des Darmkanales in die Erscheinung treten, Verschiedenheiten herrschen, und dass die häufig als ausnahmslos hingestellte Regel, dass die Ursachen der Darmverengerung stets chronisch und allmählich, die der Einklemmung dagegen plötzlich beginnen, gar nicht seltene Ausnahmen erleidet.

Die Symptome der Darmverengerung sind verschieden nach dem Sitze, der anatomischen Ursache und dem Grade der Verengerung.

Die Stenose macht *ceteris paribus* um so mehr und frühzeitiger Erscheinungen, je consistenter der Darminhalt ist, der durch dieselbe bewegt werden soll. Stenosen im Colon und Rectum gehen daher oft frühzeitig und mit ungleich schwereren Symptomen einher, als Verengerungen gleichen Grades im Ileum, wo dünnflüssige Contenta durch dieselben ihren Weg nehmen. Verengerungen im Ileum bleiben nicht selten längere Zeit latent und führen oft erst bei höheren Graden zu Erscheinungen, verlaufen aber dann um so acuter. Verengerungen im Dickdarm oder Rectum machen frühzeitig, schon bei geringeren Graden Erscheinungen, verlaufen aber dann um so chronischer.

Es ist gewiss schon manchem Beobachter bei Sectionen begegnet, eine nicht unbeträchtliche Verengerung an einer Stelle des Dünnarms vorzufinden, auf die während des Lebens keine Erscheinungen hindeuteten. Mir selbst sind in den letzten Jahren zwei Fälle dieser

1) J. Wagner, Med. Jahrb. d. österr. St. 1833. Bd. IV. Fagge, l. c. S. 349.

Art in Erinnerung. In dem einen Falle war ein Uteruscarcinom, in dem anderen eine Dermoidcyste des Ovariums mit dem Ileum adhärent geworden und hatten den Darm, im ersten Falle bis zu Kleinfingerdicke verengert, ohne dass irgendwelche Erscheinungen vom Darme aus während des Lebens darauf hingewiesen hätten.

Die Stenose macht ferner um so mehr Erscheinungen, je rascher sie zu Stande kommt, da dann die Compensation des Hindernisses durch die Hypertrophie der Darmmuskulatur oberhalb nicht gleichen Schritt hält.

Jede Verengung verlangsamt oder hemmt die Passage des Darminhaltes. Die Stauung der gasigen, flüssigen und festen Contents führt zu vermehrter Ausdehnung des Darmes oberhalb des Hindernisses, zu Auftreibung des Bauches, Meteorismus. Dieser ist um so bedeutender, je unvollständiger die Passage durch die Verengung statthat, je länger dauernd die Stauung ist und je tiefer unten das Hinderniss seinen Sitz hat. Bei höher gelegenen Stenosen (im Jejunum oder Duodenum) fehlt der Meteorismus, das Abdomen ist eingezogen, der Magen zuweilen erweitert. Die Differentialdiagnose von einer Pylorusstenose ist unter solchen Umständen nicht selten unmöglich, um so mehr, als bei Duodenal- und Jejunal-Stenosen auch Erbrechen fast ebenso häufig vorkommt und die Harnmenge oft ebenso anhaltend vermindert ist wie bei Pylorusstenosen.

Vielleicht, dass die anhaltende Beimengung reichlicher Gallenmengen zum Erbrechen die Unterscheidung zwischen Stenose oberhalb und unterhalb der Einmündungsstelle des Choledochus zuweilen zulässt. Im Jahre 1869 beobachtete ich als Assistenzarzt der Lindwurm'schen Klinik eine Frau in den fünfziger Jahren mit eingezogenem Abdomen, bedeutender Gastrektasie, sichtbarer Magenperistaltik, reichlichem anhaltend dunkelgrünen Erbrechen, einem in der Tiefe der Nabelgegend unbeweglich feststehenden Tumor, hochgradiger Abmagerung, kachektischer Hautfarbe, hartnäckiger Obstipation und anhaltender Oligurie. Tod in einem Zustande höchstgradiger Exsiccation, nachdem eine mehrtägige Anurie, Aphonie, grösste Trockenheit der Zunge, Wadenkrämpfe u. s. w. vorausgegangen waren. Die Diagnose lautete auf Magencarcinom. Die Section wies ein Retroperitonealdrüsenkarcinom nach, welches die Flexura duodenojejunalis herangezogen und bis zur Enge eines Ballbleistiftes verengert hatte.

Was die Abhängigkeit der Form und des Grades des Meteorismus vom Orte der Stenose anlangt, so gilt hier das Gleiche, was wir ausführlich bei den Darmverschliessungen erörtert haben. Der Meteorismus bei Darmverengerungen wechselt innerhalb kurzer Zeit ausserordentlich in seiner Grösse, er ist bald unbedeutend, nach reichlichen Entleerungen, bald sehr hochgradig, nach länger anhaltender Stauung. Der Meteorismus ist mit

einer Reihe subjectiver Beschwerden verbunden, mit Gefühl von Völle im Abdomen, Druck in den Hypochondrien, fötidem Aufstossen, Kurzathmigkeit, Herzklopfen, mit Kreuz- und nach anderen Regionen irradiirenden Schmerzen. Die verstärkten peristaltischen Antriebe gegen das Hinderniss in Verbindung mit der Ueberausdehnung und Spannung der Darmwandungen verursachen häufige Kolikparoxysmen, besonders nach länger bestehender Stauung der Contenta.

Eine häufige und diagnostisch wichtige Erscheinung bei länger bestehenden Stenosen ist das Sichtbarsein der Contouren der Darmwindungen und ihrer peristaltischen Volums- und Lageveränderungen durch die Bauchdecken hindurch. Gerade bei chronischen Verengerungen tritt diese Erscheinung um so deutlicher zu Tage, als die Bauchdecken meist abgemagert und in Folge wiederholter Ueberausdehnungen, selbst bei höheren Graden von Meteorismus der Därme, schlaff und wenig gespannt sind. Zuweilen ist es möglich, einzelne Abschnitte des hypertrophischen Darmes während des Zustandes der Steifung gleichsam als starre Röhren durch die Bauchdecken hindurch zu umgreifen.

Auch unter anderen, zum Theil normalen Verhältnissen sieht man mitunter die Contouren der Darmwindungen in schwachen Umrissen durch die Bauchdecken sich abzeichnen. Dies ist bei dünnen und schlaffen Bauchwandungen der Fall, wenn gleichzeitig die peristaltischen Volums- und Lageveränderungen des Darmes lebhafter sind. Man nimmt die Erscheinung bei abgemagerten Individuen wahr, besonders häufig im Wochenbette, ferner bei Phthisikern mit Durchfällen und bei atrophischen, mit Diarrhoe behafteten Kindern. Die schlaffen, dünnen Bauchdecken liegen hier gleichsam wie ein entspanntes Tuch über die Thäler und Hügel der Darmwindungen hinweg, sie senken und heben sich widerstandslos, wenn die unterliegenden Darmschlingen sich senken oder contrahiren, sich blähen oder aufrichten.

Aber ungleich drastischer gestaltet sich das Phänomen in gewissen Fällen von Darmverengerung, wo sich die Windungscontouren selbst noch durch meteoristisch gespannte Bauchdecken hindurch ausnehmend deutlich abzeichnen. Dies weist darauf hin, dass in solchen Fällen auch der Widerstand der Darmschlingen gegen ihre Abplattung zugenommen hat, und kommt vorzugsweise bei länger bestehenden Hindernissen vor, wo das Darmrohr nicht allein in Folge des gesteigerten intrainestinalen Druckes, sondern auch durch die Verdickung und Hypertrophie seiner Wandungen starrer und widerstandsfähiger geworden ist.

Die Hypertrophie der Darmmuskulatur ermöglicht noch lebhaftere

Volums- und Lageveränderungen der Windungen bei einem intra-intestinalen Drucke, wie er für nicht hypertrophische Därme bereits ein wesentliches Hinderniss der Peristaltik bilden würde. Daher sehen wir bei chronischen Verengerungen und daraus hervorgehenden Verschlüssungen selbst höhere Grade von Meteorismus noch mit lebhaften kräuselartigen, warm- und wellenförmigen, zuweilen eigenthümlich saccadirtten, zitternden oder schiessenden Bewegungen der sichtbaren Windungscontouren einhergehen, während bei acuten Verschlüssungen das meteoristische Abdomen glatt und gleichmässig gespannt ist. Es ergeben sich hieraus unter Umständen wichtige diagnostische Anhaltspunkte dafür, ob wir es mit einer plötzlich entstandenen inneren Einklemmung oder mit einem bereits länger bestehenden, vielleicht latent verlaufenen Hindernisse zu thun haben.

Aus den durch die Bauchdecken hindurch sichtbaren Windungscontouren erhalten wir aber auch zuweilen wichtige Aufschlüsse über den Sitz der Verengung. Da, wo sich das Colon transversum als deutlicher Querwulst präsentirt, oder wo Hypo- und Mesogastrium mit reichlichen Windungscontouren erfüllt sind, während die Colonregionen relativ eingesunken sind, schliessen wir, im ersten Falle, auf den Sitz des Hindernisses im absteigenden Colon, resp. Rectum, im letzteren Falle auf Stenose im unteren Ileum oder Coecum. Aber es gilt hinsichtlich dieser Zeichen alles Das, was wir oben bei den Darmverschlüssungen bereits angeführt haben, und insbesondere ist darauf aufmerksam zu machen, dass bei Verengerungen im unteren Colon oder Rectum das Colon häufig länger und in ungewöhnlich reichen Windungen angeordnet ist, welche das ganze Meso- und Hypogastrium erfüllen und durch diese hindurch ihre Contouren und peristaltischen Bewegungen sichtbar machen. Je zahlreicher und kürzer, je umschriebener und verschiedenartiger gerichtet die einzelnen auf den Bauchdecken sich erhebenden Darmwülste sind, je rascher und lebhafter ihre peristaltischen Bewegungen, je reichlicher und feuchter die dabei vernehmbaren Borborygmi, um so bestimmter darf man schliessen, dass die Hervorwölbungen Ileumschlingen angehören.

Bei Auscultation des Abdomen, oft schon in die Entfernung, vernimmt man reichliche Borborygmi, die sich durch Succussion oder Lagewechsel des Kranken, durch bimanuelle wippende Palpation erzeugen oder vermehren lassen und bei direct angelegtem Ohr oft continuirlich Stunden hindurch zu vernehmen sind.

Unter die hervorstechendsten Symptome der Darmverengerung gehören Anomalien in den Stuhlentleerungen. Sie bestehen am häufigsten in mehrtägigen, unter Zunahme des Meteorismus und der subjectiven Beschwerden einhergehenden Obstipationen, welchen spontan oder auf geeignete Mittel hin reichliche, oft aussergewöhnlich fötide, diarrhoische Entleerungen nachfolgen. In anderen Fällen, besonders bei Verschlüssungen im Rectum, wechselt die Obstipation mit dem unter schmerzhaftem Tenesmus erfolgenden Abgange verhärteter, oft mit Blutstreifen überzogener Skybala. Gar nicht selten sind endlich die Fälle, wo besonders bei Ileum-, aber auch bei Colonstenosen diarrhoische Stühle mehrmals täglich während des ganzen Verlaufes der Krankheit oder längere Zeit hindurch zugegen sind, während der gleichzeitig daneben vorhandene Meteorismus und die bei Auscultation des Abdomens vernehmbaren, reichlichen, feuchten Borborygmi beweisen, dass die diarrhoischen Ausleerungen trotz ihrer Häufigkeit ungenügend sind und Stauung der Contenta fortbesteht. Die Diarrhöen bei Darmstenosen haben ihren Grund in der durch dieselbe mittelbar hervorgerufenen Steigerung der Peristaltik, welche die einmal durch die Stenose hindurchgelangten Contenta sofort nach aussen fördert, ihre fäcale Eindickung im Colon verhindernd. Zu dieser Steigerung der Peristaltik, welche sich auch auf das Darmstück unterhalb der Stenose fortsetzt — wie die so häufigen Durchfälle bei Dünndarmstenosen beweisen — genügt schon der Reiz der gestauten Contenta, in anderen Fällen sind es Schleimhautgeschwüre an oder oberhalb der Verengerung, welche durch den Darminhalt gereizt lebhaft, peristaltische Bewegungen und Diarrhöen hervorrufen¹⁾.

In manchen Fällen von Rectum- oder Colonverengerung ist die Gestalt der Faeces eine auffallende. Dieselben bestehen aus abgeplatteten, zuweilen bandartig comprimierten Massen, oder aus bleistift-dicken Cylindern oder stellen ein Conglomerat rundlicher oder spindelförmiger Partikel dar von dem Kaliber des Schaaf- oder Ziegenkothes. Wo eine solche Gestalt der Faeces anhaltend oder doch längere Zeit hindurch beobachtet wird, kann unter Umständen auf ein Hinderniss im Rectum oder Colon geschlossen werden. Doch ist zu beachten, dass dieselbe Beschaffenheit der Faeces auch ohne Rectum- oder Colonstenose zuweilen vorkommt, insbesondere dann, wenn das Colon in Form des „Hungerdarms“ enge contrahirt ist, also bei Inanitionszu-

1) Man hat auch hier wieder ein Dogma aufgestellt und behauptet, dass da, wo anhaltende Diarrhöen bei Darmverengerungen zugegen seien, Geschwüre als Ursache derselben vorausgesetzt werden müssten. Dass dies durchaus nicht nothwendig der Fall zu sein braucht, dass bei Stenosen Diarrhöen auch ohne Geschwüre vorkommen, davon haben sich gewiss schon Viele überzeugt.

ständen, unterhalb von Ileum- oder Colonverengerungen und, wovon ich mich wiederholt überzeugte, bei Pylorusstenosen. Auch in Zuständen, die mit stärkerem Aftertenismus einhergehen, sowie bei ganz Gesunden aus nicht näher bekannten Ursachen wird das geschilderte Aussehen der Faeces hin und wieder beobachtet.

Blutige und schleimig-blutige Beimischungen zu den Entleerungen oder wirkliche Enterorhagien müssen immer zunächst den Verdacht auf hämorrhoidalen Ursprung¹⁾ erwecken. Sie kommen besonders bei gewissen Arten von Darmverengerung vor, am häufigsten und fast regelmässig bei Intussusceptionen, ferner bei malignen Neoplasmen, bei Polypen, besonders bei villösen Geschwülsten des Darmkanales. Unter den Processen der acuten inneren Einklemmung geht nur die Knotenbildung zwischen Ileum und S. romanum, sowie die acute Axendrehung²⁾ des letzteren hin und wieder mit blutigen Ausleerungen einher. Noch müssen wir daran erinnern, dass Stenosen im Ileum, ja selbst in den oberen Theilen des Colon ausnahmsweise unter völlig normalen Stuhlgängen verlaufen.

Die Mehrzahl der Stenosen führt über Kurz oder Lang — am frühzeitigsten bei malignen Neoplasmen — zu allgemeinen Ernährungsstörungen. Die Kranken magern ab, ihre Gesichtsfarbe wird eine blasse, zuweilen schmutzig gelbe, die Gesichtszüge werden schärfer contourirt (Facies abdominalis). Die Stimmung ist, wie bei den meisten chronischen Unterleibsleiden, oft eine mürrische, gereizte, zuweilen schwer hypochondrische.

Ausgänge, Dauer und Prognose.

Jede Verengerung kann früher oder später, ebensowohl plötzlich, als unter allmählich sich erschwerenden Symptomen zum definitiven Verschlusse führen. Der plötzliche Verschluss wird dadurch herbeigeführt, dass in die verengte Stelle ein Fremdkörper (besonders gerne ein Fruchtkern) oder ein hartes Kothpartikel eintritt und die Stenose pfropfartig verschliesst. Oder es gesellt sich, wie dies besonders bei Stricturen an der Grenze zwischen Rectum und S. romanum beobachtet wird, eine Axendrehung oder Knickung hinzu, letzteres dadurch, dass sich die schwere mit Koth erfüllte S-Schlinge ins kleine Becken senkt³⁾. Auch durch Paralyse der

1) Hämorrhoidal-Anschwellungen sind besonders bei chronischen Dickdarm-Stenosen eine häufige secundäre Erscheinung.

2) Lingen, Petersb. med. Zeitschr. 1870. Bd. 1. S. 565.

3) z. B. Lingen, Petersb. med. Zeitschr. N. F. I. Bd. S. 169. Shaw, Lond. path. Soc. IV. Vol. 147 u. A.

Darmstrecke oberhalb der Stenose, wie dies in Folge hinzutretender acuter, localer Peritonitis geschieht, kann Impermeabilität herbeigeführt werden.

Eine Darmverengerung kann lange Zeit vollständig latent bleiben oder nur höchst unbedeutende Erscheinungen darbieten, und plötzlich mit dem gesamten schweren Symptomencomplex der inneren Einklemmung auftreten. Zahlreiche Beispiele aus der Literatur beweisen dies, ausnahmsweise selbst bei den durch maligne Neoplasmen hervorgerufenen Stenosen¹⁾. Die Diagnose wird hier wohl meist auf Irrwege gerathen. Von grosser diagnostischer Wichtigkeit ist in solchen Fällen das deutliche Sichtbarsein der Darmcontouren durch die Bauchdecken, was auf ein bereits länger bestehendes, wenn auch latent verlaufenes Hinderniss der Permeabilität hinweist, das zu Hypertrophie der Darmwände geführt hat.

Der allmähliche Verschluss wird herbeigeführt durch Steigerung der Stenose und zunehmende Stauung der Contenta. Indem letztere in grösserer Quantität zu- als abfliessen, wird die Bewegung der Inhaltsmassen mehr und mehr verlangsamt; schliesslich tritt Stillstand ein, weil die gewöhnlichen peristaltischen Antriebe nicht mehr genügen, die bei Dickdarm-Stenosen zu einer einheitlichen Kothsäule angewachsenen Contenta durch das Hinderniss hindurchzubewegen. Oft wird eine solche mit schweren Symptomen verknüpfte Koprostase wieder gehoben, nachdem bereits Ileuserscheinungen vorhanden oder signalisirt waren. Dies geschieht entweder durch ungewöhnlich starke peristaltische Antriebe von Seite des muscularhypertrophischen Darms oder dadurch, dass der Reiz der gestauten Massen den Katarrh der Schleimhaut steigert, reichliche Absonderung von Darmschleim hervorruft, der die gestauten Massen durchtränkt, erweicht und ihre Weiterbeförderung begünstigt. Der gleiche Process der Erweichung und Mobilmachung der verstopfenden Kothmassen kommt wohl noch häufiger dadurch zu Stande, dass die durch die Stauung erregten lebhaften peristaltischen Bewegungen den flüssigen Dünndarminhalt rasch ins Colon führen, wo er zur Diluirung der stagnierenden Contenta wichtige Dienste leistet. Ganz das Gleiche kann ferner bei Colon-Stenosen durch Klystiere geschehen, welche auch in Fällen, wo ein Kothpartikel oder ein eingekleibter Fruchtkern das Lumen der Stenose verlegt, die Befreiung der Passage zu bewirken im Stande sind. Ist auf dem geschilderten Wege die

1) z. B. Wahl, Petersb. med. Ztg. 1867. S. 239.

Stauung oberhalb der Stenose gehoben, so folgen oft mehrere Tage hintereinander höchst profuse, stinkende Diarrhöen und das Symptomenbild der Darmverengung setzt sich aus abwechselnden Diarrhöen und schweren Obstipationen zusammen. So zieht sich der Zustand oft längere Zeit hin, zeitweise kann sogar normale Stuhlentleerung zugegen sein. Schliesslich aber kommt es zum bleibenden Verschlusse. Dies geschieht durch Nachlass der Compensation, in Folge Degeneration der hypertrophischen Darmmuskulatur oberhalb der Stenose. Die gestauten Contenta reizen zwar auch jetzt noch den Darm zu vermehrter Thätigkeit, aber dieser ermüdet rascher, seine Inhaltsmassen werden nur mehr theilweise abgeführt, ein immer grösserer Rest bleibt stagnirend zurück. Die Dauer der Verstopfung wird immer länger, der diarrhoische Abfluss immer seltener, kürzerdauernd und ungenügender. Die mit der zunehmenden Stauung verbundene Dilatation des um so leichter ausdehnbaren, weil degenerirten Darms setzt ein neues mechanisches Hinderniss für die erfolgreiche peristaltische Contraction desselben. Schliesslich resultirt permanente Occlusion mit Hyperextension des paretischen Darms. In anderen Fällen spielen Schleimhaut-Verschorfungen und daraus hervorgehende, oft zahlreiche Geschwüre oberhalb der Stenose, oder umschriebene entzündliche Vorgänge am Peritoneum daselbst eine wichtige Rolle bei Entstehung der Darmparalyse, indem die genannten Processe mit seröser Durchfeuchtung und Quellung der Darmhäute, inclusive der Muscularis, einhergehen.

Der Tod bei Darmverengung kann aber auch ohne Occlusion erfolgen, durch den Hinzutritt einer allgemeinen Peritonitis mit oder ohne Perforation. Letztere hat oft an einer weit oberhalb des Hindernisses gelegenen Darmstelle, z. B. bei Rectumstenosen im Coecum, statt und nimmt ihren Ausgangspunkt unter solchen Umständen von stercoralen Druckbrandgeschwüren. Die Perforation ins retroperitoneale Zellgewebe führt zur Bildung reservoirartiger oder kanalförmiger Jaucheherde, die sich in Gestalt von Senkungsabscessen nach aussen eröffnen und zu Kothfisteln Anlass geben können. Wir haben bereits früher darauf hingewiesen, wie unter solchen Umständen septische Blutvergiftung mit hohem unregelmässigem Fieber, jauchige Venenthrombose und ebenso beschaffene Lungeninfarkte mit Brusterscheinungen und wiederholten Schüttelfrösten, oder die spontane Bildung eines Anus praeter naturam, einer Fistula bímucosa des Darmes, oder der Durchbruch nach anderen Hohlorganen (Scheide, Uterus, Harnblase) zu Stande kommen.

Gar nicht selten auch, besonders bei den durch maligne Neu-

bildungen bedingten Stenosen erfolgt der Tod durch zunehmenden fieberlosen Marasmus, durch Inanition, oft nachdem eine schmerzhaftes Venenthrombose in einer oder beiden Crurales, Decubitus oder eine terminale Pneumonie hinzugetreten war.

Aber auch der Ausgang in Heilung ist bei gewissen Arten von Darmverengerung nicht ausgeschlossen. So können Permeabilitätsstörungen, welche von unvollständiger Obturation herrühren, durch den Abgang eines Gallensteines, Darmsteines oder Fremdkörpers, durch die Abstossung eines Darmpolypen, in besonders glücklichen Fällen selbst eines Intussusceptum dauernd beseitigt, Compressionen des Darmes von Seite Tumoren durch spontane oder künstliche Verkleinerung oder durch Lagerectification derselben (z. B. bei Retroflexionen des Uterus, bei Eierstockcysten etc.) gehoben werden. Selbst Narbenstenosen können, in freilich seltenen Fällen, wenn das Stadium der zunehmenden Contraction vorüber ist, später wieder nachgiebig, Knickungen und Verziehungen des Darmes durch die Producte der chronischen Peritonitis auf gleichem Wege, z. B. durch Zerreissung oder Dehnung von Pseudoligamenten ganz oder theilweise wieder beseitigt werden. Obturirende Neoplasmen machen durch Erweichung und ulcerösen Zerfall die vorher verengte Passage wieder frei. Stenosen des untersten Darmendes sind oft einer erfolgreichen chirurgischen Behandlung zugänglich. Endlich kann durch die spontane oder künstliche Eröffnung eines Anus praeternaturalis eine, vielleicht auf Jahre hinaus dauernde, unvollständige Heilung bewirkt werden.

Ist nun auch die Prognose unter diesen Verhältnissen eine wechselnde und von der Natur des verengernden Processes im Einzelfalle abhängig, so muss sie doch im Allgemeinen, sowohl quoad vitam als quoad valetudinem completam, als eine sehr ungünstige bezeichnet werden.

Die Dauer der Darmverengerung ist eine chronische, aber in hohem Grade variable und von einer Reihe von Momenten abhängig, die zum Theil auch die oben besprochene Prognose wesentlich beeinflussen. Sie ist abhängig von dem anatomischen Processe (z. B. maligne Neubildung — einfache Narbenstenose), von der physikalischen Beschaffenheit der Verengerung (z. B. Enge und Länge derselben, ob anulare in der Darmaxe gelegene Stenose oder winklige Knickung und Verziehung, ob glattrandige oder valvuläre Stenose), sie ist ferner abhängig von der Schnelligkeit der Entstehung und des Wachsthumes, von der Vollständigkeit und Dauerhaftigkeit der compensatorischen Hypertrophie der Darmmuskulatur, endlich von

dem Sitze der Verengerung und dem Verlaufe (Peritonitis, Perforation, Bildung eines Anus praeternaturalis u. s. w.). Wir werden auf die Dauer bei den einzelnen anatomischen Arten der Darmverengerung zurückkommen.

Diagnose.

Die Diagnose der Darmverengerung ergibt sich aus dem im Vorhergehenden geschilderten Symptomencomplexe. Sie bietet dann keine Schwierigkeiten, wenn die Stenose durch die Untersuchung des Mastdarmes direct constatirt werden kann, oder wenn die ausgeprägten Symptome derselben neben den Zeichen einer chronischen (einfachen, carcinomatösen, tuberkulösen) Peritonitis oder neben einem vom Bauche oder der Vagina aus nachweisbaren Tumor vorhanden sind. In anderen Fällen liefert die Anamnese und Berücksichtigung früherer Krankheiten wichtige diagnostische Anhaltspunkte. Dahin gehört eine vorausgegangene Dysenterie oder bestehende Tuberkulose, die Erfahrung, dass früher einmal eine eingeklemmte äussere Hernie bestand, nach deren Reposition die Erscheinungen der Darmverengerung allmählich sich einstellten, oder die Erfahrung einer vorausgegangenen Typhlitis, Peritonitis, eines früher einmal verschluckten Fremdkörpers, eines abgestossenen Intussusceptum, abgegangener Kothsteine u. s. w. Leicht ist die Diagnose einer bestehenden Verengerung, wenn der Symptomencomplex acut unter dem Bilde der inneren Einklemmung in Scene trat, an welche sich erst die Erscheinungen der behinderten Permeabilität anschlossen. Keine Schwierigkeit in der Diagnose ferner, wenn die allmählich auftretenden Zeichen der Darmverengerung mit zunehmender Krebskachexie und dem Fühlbarsein eines schmerzhaften Tumors im Bauche einhergehen und das Alter des Kranken mit maligner Neubildung wohl vereinbar ist.

Auf der anderen Seite dürfen wir nicht vergessen, dass Verengerungen des Darms oft lange Zeit ganz latent verlaufen, oder nur sehr unbedeutende Erscheinungen darbieten, so dass beim Mangel irgend eines anamnestischen oder durch die Untersuchung nachweisbaren Momentes die Diagnose schlechterdings unmöglich ist. Es kann uns nicht wundern, wenn bei Kranken, die lange Zeit unter dem Titel einer Colica flatulenta, einer Obstipatio habitualis, der Hypochondrie, des hysterischen Tympanites, der Atonie des Darmkanales, des chronischen Intestinalkatarrhes eine Reihe der verschiedensten Heilmittel und Curen gebrauchten, erst spät die Gewissheit von der Existenz einer Darmverengerung sich

herausstellt. Die Symptome der letzteren sind durchaus nicht immer so charakteristisch, dass nicht der gleiche Symptomencomplex auch durch anderweitige Erkrankungen (wie z. B. Tuberkulose des Darmes, Geschwürsprocesse auf der Schleimhaut desselben, chronische oder subacute Peritonitis, chronischen Darmkatarrh u. s. w.) hervorgerufen werden könnte.

Häufig sind die Erscheinungen bei Darmverengerung keine anderen, als die der behinderten Fortbewegung des Darminhaltes, und letztere kann ebenso gut von einer wirklichen Verengung abhängen, als in functionellen Ursachen, in einer mangelhaften Thätigkeit der austreibenden Kräfte beruhen. So lange nicht wichtige anamnestische, oder bestimmte objective Anhaltspunkte vorliegen, wird man die Diagnose Darmverengung nie mit Sicherheit zu stellen vermögen und weit mehr im Rechte sein, für die Erscheinungen der behinderten Fortbewegung und Entleerung der Darmcontenta andere, functionelle Ursachen zu supponiren.

Nachdem wir im Vorhergehenden wiederholt der diagnostischen Aufschlüsse gedacht haben, welche uns in manchen Fällen von Verschlussung und Verengung des Darmes die Untersuchung des Mastdarmes zu bieten vermag, halte ich es für angezeigt, auf diesen Gegenstand etwas näher einzugehen.

Zur Constatirung von Mastdarmstenosen genügt meist schon die Einführung eines oder mehrerer mit Oel bestrichener Finger per anum. Die Untersuchung geschieht entweder in der Seiten- oder Knieellenbogenlage des Kranken. Oft ist es vortheilhaft, denselben Drängbewegungen ausführen zu lassen, um die Stelle der Verengung zu erreichen. Den Ungeübten können Hämorrhoidal-knoten, oder ins Mastdarmlumen prolabirende, oft ziemlich rigide Schleimhautfalten für Stenosen imponiren, nicht zu erwähnen jene seltenen Fälle von Divertikelbildung (besonders bei alten Leuten), wo der untersuchende Finger im engen Halse eines Divertikels stecken bleiben kann, oder gar, wo ein festsitzender Kothpfropf für ein organisches Hinderniss declarirt wird.

Hat die Digitaluntersuchung keinen Anschluss gegeben, so steht zur Exploration der höher gelegenen Mastdarmpartieen die Sonde und die forcirte Manualexploration zu Gebote. Die Mastdarmsonde kann nur in der Hand eines vorsichtigen und geübten Untersuchers zuverlässige Resultate geben. Man verwendet hiezu elastische Bougies oder noch besser ein nicht zu dünnes, mit knopfförmigem Ende versehenes Schlundrohr, das zweckmässig zuvor einige Minuten in warmes Wasser getaucht und dann mit Oel bestrichen wird. Die Sondirung höher gelegener Partieen wird wesentlich erleichtert, wenn gleichzeitig während des Vorschiebens durch ein mit dem Rohr in Verbindung gesetztes Clysopomp warmes Wasser injicirt wird, das die Passage frei macht und die faltenreichen Mast-

darm- resp. Colonwände auseinander drängt. Stösst man auf ein Hinderniss, so hält man inne, zieht wohl auch die Sonde wieder etwas zurück und versucht diese während neuen Einpumpens über das oft nur zufällige Hinderniss hinwegzubringen. Oft ist es vortheilhaft, neben der Sonde vorbei mit ein oder zwei Fingern per anum einzugehen, um eine fehlerhafte Direction derselben zu corrigiren. Mehr noch als der Finger ist die Sonde in Gefahr auf Irrwege zu gerathen. Sie fängt sich oft in einer der Plicae sigmoideae, oder wird von dem 12 Ctm. über dem Anus befindlichen contrahirten Sphincter ani tertius s. superior (Nélaton'scher Sphincter) oder vom Promontorium aufgehalten. Zuweilen geht die Sonde nach einigem Widerstande plötzlich scheinbar leicht in die Höhe, in der That aber verweilt sie in der zwischen Nélaton'schem und unterem Sphincter gelegenen, sogenannten Mastdarmampulle, und hat sich hier, wie oft nach dem Herausziehen der Sonde ersichtlich, mehrfach geknickt oder aufgerollt. Endlich kann es vorkommen, dass die Sonde durch eine mässige Stenose oder zwischen einem Intussusceptum und seiner Scheide in die Höhe geht und man den Mastdarm an einer Stelle frei hält, wo in der That das Hinderniss gelegen ist.

Die Grenze, bis zu welcher die Sonde eingeführt werden kann, ist verschieden nach der Lageanordnung des Rectums und insbesondere des S romanum. Während schon O. Beirne niemals weiter als bis in die Flexura iliaca vorgedrungen zu sein angab, während Rilliet¹⁾ und später Cadge²⁾ durch Versuche an Leichen zeigten, dass man niemals über das Colon descendens hinaus, sondern höchstens bis in dieses oder das S romanum gelangen könne, glaubten Andere, als sie in einzelnen Fällen die Sonde 166 oder selbst 196 Ctm. (Wachsmuth³⁾) einzuführen vermochten, auch eine ebenso grosse Strecke im Darmkanal zurückgelegt zu haben, die Flexuren überwunden und den ganzen Dickdarm — dessen Länge zwischen 4—7 Fuss beträgt! — bis zum Cecum sondirt zu haben. Schon Cadge, später Simon⁴⁾ klärten diesen Irrthum auf. Es handelt sich in solchen Fällen um ein, wie gar nicht selten, in grosser Windung angeordnetes und durch ein längeres Mesocolon bewegliches S romanum. Wenn die in dieses eingedrungene Sonde weiter geschoben wird, so hebt sie das S romanum, dessen Mesocolon anspannend zuweilen bis zur Gegend des rechten Rippenbogens in die Höhe. Hier kann die Sonde durch die Bauchdecken durchgeföhrt werden und zu dem irrthümlichen Glauben Veranlassung geben, man sei mit derselben bis in die genannte Gegend des Quercolons vorgedrungen.

Der diagnostische Werth der Sondenuntersuchung muss als ein untergeordneter bezeichnet werden.⁵⁾ Die Mehrzahl der Stenosen im

1) Mém. sur l'invagination chez les enfants. Gaz. des hôp. 1852.

2) Brit. med. Journ. 1868.

3) Virch. Arch. Bd. XXIII. 1862.

4) Archiv f. klin. Chir. von Langenbeck. 15. Bd. 1873. S. 122.

5) Das Gleiche gilt von der Untersuchung mittelst eigentlicher Mastdarm-Spiegel oder der zum gleichen Zwecke geeigneten breiten Scheiden-Specula.

Rectum ist schon bei Untersuchung mit 1 oder 2 Fingern erreichbar. Sitzt aber das Hinderniss höher in der Gegend des Sphincter tertius oder im S romanum, so wird sich, wenn die Sonde in dieser Höhe auf ein unüberwindliches Hinderniss stösst, meist nicht entscheiden lassen, ob sie an der physiologischen Grenze ihres Vordringens angekommen ist oder von einem pathologischen oder zufälligen Hindernisse aufgehalten wird. Nur wiederholte Untersuchungen stets mit dem gleichen Resultate, ferner das Sondirungsgefühl, das oft erkennen lässt, wie die Sonde durch eine Verengerung mühsam sich hindurch arbeitet und beim Zurückziehen plötzlich wie mit einem Rucke befreit heraustritt, geben in einzelnen Fällen werthvolle Aufschlüsse.

In neuerer Zeit sind durch die Methode der Einführung der ganzen Hand durch den Anus in das Rectum, auch dessen höher gelegenen Partien, sowie zum Theil selbst der Mastdarmschenkel der S-Flexur der directen Palpation zugänglich geworden. Das Verdienst, diese Untersuchungsweise, welche ich Mitte der sechziger Jahre von Nussbaum in seiner Klinik ausführen sah, und welche Ma under¹⁾ 1868 zur Diagnose von Rectumstenosen anwendete, methodisch ausgebildet, und durch zahlreiche Versuche begründet und vervollkommenet zu haben, gebührt Simon²⁾ in Heidelberg. Die unblutige Methode dieser manualen Exploration besteht in der Einführung der ganzen Hand durch den bei tiefer Chloroformnarkose allmählich erweiterten Anus. Grössere Enge des Beckenausganges, besonders bei Männern, ein ungewöhnliches Volumen der Hand des Untersuchenden können die Ausführbarkeit dieser Explorationsweise verhindern. In anderen Fällen ist zur leichteren Einführung eine mehrfache Einkerbung des Hautrandes des Afters, ausnahmsweise sogar die Durchschneidung des Sphincters in der Raphe nach hinten nothwendig. Die darauf folgende Incontinentia alvi dauert 10—12 Tage (Simon). Hat man nun die Hand eingeführt, so können 3 oder selbst 4 Finger noch weiter hinauf in den obersten Theil des Rectums, durch den Nélaton'schen Sphincter hindurch eine kleine Strecke ins S romanum gelangen und durch Aufheben des an seinem Mesocolon beweglich fixirten S romanum die Gegend des Nabels unter günstigen Umständen, wie ich dies von Nussbaum ausführen sah, selbst die des Processus xiphoideus erreichen. Dabei gelingt es, verschiedene Theile der Bauchhöhle durch das S romanum hindurch zu betasten. Die Methode dieser, stets in Chloroformnarkose vorgenommenen Manualexploration scheint zwar bei vorsichtiger Ausführung — ein gewisser Grad von Gewalt ist dabei unvermeidlich — ziemlich ungefährlich zu sein, sie ist aber eben eine durchaus nicht gleichgültige Operation,

Immerhin können diese aber mit Vortheil zum Sichtbarmachen einer bis in das Rectum vorgedrungenen Colon- oder Ileocecal-Invagination, eines Tumors, Polypen, Fremdkörpers etc. angewendet werden und zuweilen diagnostisch und therapeutisch von Bedeutung werden.

1) Lancet 1868. Med. Times 1869.

2) Verhandlungen des I. Congresses d. deutsch. Gesellschft. f. Chirurg. Berlin 1872 und Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. 1873. 15. Bd. S. 99.

die niemals ohne dringende Noth, und nur da vorgenommen werden wird, wo von ihr wichtige diagnostische Aufschlüsse mit einem hohen Grad von Wahrscheinlichkeit erwartet oder therapeutische Zwecke verfolgt werden, wie z. B. bei Fremdkörpern, vor der Ausführung der Laparotomie oder Colotomie u. s. w.

Als ein weiteres Mittel zur Bestimmung des Sitzes einer Verengerung oder Verschlíessung sind endlich die von Amussat und Monro in dieser Absicht angewendeten Klystiere zu erwáhnen, welche die Prüfung der Capacitát des Darmabschnittes unterhalb des Hindernisses bezwecken. Auch die diagnostische Tragweite dieser Untersuchungsweise ist eine sehr beschránkte. Nur beim tiefen Sitze des Verschlusses kann aus dem Umstande, dass Wasserklystiere, so oft man sie anwendet, jedesmal sofort und unter starkem Druck wieder abflíessen, gewissermassen zurückspritzen, dass ferner schon nach wenigen Pumpengängen ein erheblicher Widerstand gegen die Fortsetzung des Klystieres sich einstellt, auf ein Hinderniss im Rectum geschlossen werden. Umgekehrt schliesst die Möglichkeit der Injection grösserer Flüssigkeitsmengen wohl den Verschluss im Rectum oder unteren Colon aus, nicht aber Verengerung. Mancherlei Irrthümer¹⁾ können dabei vorkommen. Die zufällige Verstopfung des Mastdarms durch eine erhárte Kothmasse, die Contraction des Nélaton'schen Sphincters kann ebenso wirken wie eine Stenose oder Verschlíessung. Ferner lehrt eine Reihe von Beispielen, dass durch eine vorhandene Verengerung hindurch oft noch grössere Quantitáten Wasser injicirt werden können, während die von oben her bewegten Fäcalmassen auf ein unüberwindliches Hinderniss stossen, dies dann, wenn die Stenose durch eine Schleimhautfalte von oben her ventilartig gedeckt wird.²⁾ Die Aufnahmefähigkeit des Darms für Klystiere ist bei Gesunden ausserordentlich verschieden und alle Versuche aus der Quantitát des injicirten Wassers strengere Regeln aufzustellen, um auf die Höhe des Hindernisses zu schliessen, sind resultatlos geblieben.³⁾ Die Aufnahmefähigkeit und die Schnelligkeit der Weiterbeförderung sind von einer Reihe im Einzelfalle sehr wechselnden Factoren abhängig, so z. B. von dem Grade der Ausdehnungsfähigkeit, dem Contractionszustande des Darms, der unterhalb von Stenosen oft sehr contrahirt ist, von der Grösse des intraabdominalen Druckes, ferner ceteris paribus von

1) So machte Cadge (Brit. med. Journ. 1868) in einem Falle, wo die Sonde nur 6'' weit eingeführt werden konnte und injicirtes Wasser sofort wieder abliief, die Colotomie. Die Section ergab ein das Ileum strangulirendes Pseudoligament.

2) z. B. Watson, Edinburg. med. Journ. 1871. Nélaton, L'Union 1857. 89. Brit. med. Journ. 1858.

3) Brinton z. B. fand folgende Regel: Lassen sich 500 C.-Cm. Flüssigkeit injiciren, so kann das Hinderniss unmöglich tiefer sitzen, als am oberen Mastdarmende, lassen sich 1500 C.-Cm. injiciren, so kann der Verschluss nicht tiefer sitzen, als am oberen Colonende des S romanum. In einem Falle von Verschluss des aufsteigenden Colon gelang es, 4½ Liter zu injiciren. Wie höchst unsicher diese Angaben sind, davon kann man sich durch Vornahme von nur einigen Versuchen an der Leiche leicht überzeugen.

dem jeweiligen Gehalte an gasigem oder festem Inhalte, von der Länge, Lageanordnung des Colon u. s. w.

Auch die Raschheit, mit welcher Klysmata den Darm durchsetzen, ist, wie Versuche an der Leiche lehren, eine sehr verschiedene. Während oft — bei mässig contrahirtem Colon und geringem intraabdominalem Drucke — geringe Flüssigkeitsmengen genügen, um bis ans Coecum zu gelangen, setzt sich in anderen Fällen dem Vordringen ein grösserer Widerstand entgegen, der zunächst nur eine stärkere Füllung des untersten Colon und der Mastdarmampulle, erst nach Injection grösserer Mengen auch das Fortschreiten ins quere und absteigende Colon zulässt. Ein wichtiger Factor hierbei ist die Lage des Kranken, indem rechtsseitige Lage das Vorrücken des Klysmas ins Coecum begünstigt, linksseitige oft unmöglich macht.¹⁾ Wir werden auf die Wirkung der Klystiere bei Besprechung der durch dieselben erzielbaren therapeutischen Effekte zurückkommen.

Die Untersuchung per vaginam kann durch den Nachweis einer Retro- oder Antelexion, eines von den Genitalien oder der Beckenwandung ausgehenden Tumors, einer Hernia vaginalis u. s. w. wichtige diagnostische Anhaltspunkte liefern.

Nachdem wir im Vorhergehenden die Pathologie der Darmverschliessungen und Verengerungen erörtert haben, gehen wir im Folgenden an die Betrachtung der einzelnen anatomischen Arten derselben und ihrer speciellen symptomatischen und übrigen Eigenthümlichkeiten.

Innere Darm-Einklemmung.

Strangulatio s. Incarceratio interna. Etranglement interne. Internal strangulation.

Einklemmung durch peritonitische Pseudoligamente.

Sie sind die Producte und Residuen einer vorausgegangenen Peritonitis und verbinden als solche die diversesten Punkte der Bauch- und Beckenwände mit den Organen und Wandungen dieser Cavitäten. Sie stellen bald sehr feine und straffe, zuweilen „cartilaginöse“ Ligamente, bald dickere Stränge und Bänder oder flache membranöse Ausbreitungen dar. Peritonitische Adhäsionen werden in Folge der wechselnden Ausdehnungsverhältnisse des Abdomens, besonders wenn sie mit einem Ende an einer beweglichen Darm-schlinge adhäriren, zu langen Ligamenten ausgezogen. Die Art und Weise, wie Pseudoligamente zu innerer Einklemmung führen,

1) Hall, Montly Journ. 1846.

ist eine sehr verschiedene, und es ergeben sich aus einer mir vorliegenden grösseren Casuistik folgende häufig wiederkehrende Hauptarten:

1) Die Einklemmung unter das Pseudoligament.

Bildung von Brücken oder Arkaden, unter welche Darmschlingen gerathen und eingeklemmt werden.

Kommt besonders gerne bei kürzeren Strängen vor, welche längs einer harten Unterlage (wie hintere Bauch- oder namentlich Beckenwand, Fossa iliaca dextra, Uterus u. s. w.) straff ausgespannt sind. Häufig finden Einklemmungen dieser Art durch Ligamente statt, welche den einen Schenkel einer durch peritonitische Processe vertikal aufgerichteten Darmschlinge mit dem parallel anliegenden anderen verbinden, den zugehörigen Mesenterialstiel quer überbrückend. Wird unter der Brücke hindurch eine Darmschlinge incarcerirt, so wird der Darm gleichzeitig an vier Stellen verschlossen.¹⁾ Oder: ein Pseudoligament verläuft quer zur Darmaxe vom freien Rande des Ileums zu dessen Mesenterium, die Ansatzstelle des Darms ans Mesenterium überbrückend. Wird durch die Brücke hindurch eine Darmschlinge incarcerirt, so wird der Darm gleichzeitig an drei Stellen verschlossen. Nicht selten sind ferner Incarcerationen durch Pseudoligamente, welche am Mesenterium entlang ausgespannt sind²⁾; sehr häufig endlich Einklemmungen durch Ligamente, welche vom Coecum oder Wurmfortsatze zum Peritoneum der Fossa iliaca verlaufen.

2) Einfache Umschnürungen oder Umschlingungen.

Sie erfordern längere, wenigstens zeitweise entspannte Ligamente, wie sie auf Grund der räumlichen Verhältnisse hauptsächlich in der Bauchhöhle im engeren Sinne angetroffen werden.

Manche scheinen zu glauben, dass die einfache Umschnürung des Darms durch Pseudoligamente ohne Schwierigkeit zu Stande kommen könne, sofern nur ein hiezu geeignetes Band vorhanden sei. Wer aber an der Leiche durch künstliche Ligamente solche einfache Umschnürungen nachzuahmen versucht, überzeugt sich bald, wie ausserordentlich leicht die normal beweglichen Därme den gebildeten Ringen wieder entschlüpfen. Sieht man näher zu, so findet man, dass in der Mehrzahl der Fälle von einfacher Umschnürung die strangulirte Darmpartie schon im Voraus gewisse Eigenthümlichkeiten besass, wodurch das Zustandekommen dieser Art von Einklemmung erst ermöglicht wurde. Wir finden nämlich — hervorgerufen durch chronische Mesenterialperitonitis — die

1) z. B. Rokitansky, l. c. Abbild. b. Froriep, l. c. — Marshall-Hall bei A. Cooper, l. c. — Abercrombie, l. c. p. 151. — Gazette méd. 1852. — Druitt, Med. chir. Transact. Vol. XXX. 245.

2) z. B. Catal. of St. Barthol. Hosp. No. 19. — Hilton, Golding-Bird, Med. chir. Trans. Vol. XXX. 1847. 1. — Fagge, l. c. — Concato, Virch.-Hirsch Jahresh. 1871.

betreffende Darmschlinge durch eine oft innige Annäherung ihrer Fusspunkte „aufgestellt“, so dass sie sich von den nachbarlichen Darmschlingen absetzt und gleichsam gestielt aus dem Mesenterium hervortritt, ganz ähnlich dem Zustande, in welchem wir das *S. romanum* bei Axendrehung desselben antreffen. Es leuchtet ein, dass mit der ungewöhnlichen Fixation der Fusspunkte einer solchen Schlinge eine abnorme Beweglichkeit des Scheitels derselben verbunden ist.

Die Umschnürung einer auf diese Weise vorbereiteten Darmschlinge erfolgt auf verschiedene Weise. Einmal, indem das entspannte Ligament zwischen seinen beiden Befestigungspunkten *a* und *b* einen Ring resp. eine Spirale bildet, in welche zufällig die Darmschlinge geräth, die meist durch ungeeignete Befreiungsversuche (besonders gern durch den Hinzutritt einer zweiten Darmschlinge zur eingeklemmten ersten) die Einklemmung erfährt.¹⁾ Oder eine abnorm aufgestellte grössere Darmschlinge wirft sich über das Pseudoligament, schlingt unter demselben durch und kehrt mit dem Scheitel nach aufwärts gegen ihre Fusspunkte zurück, wobei das anfangs geradlinig verlaufende Ligament zur einklemmenden Spirale umgewandelt wird, Vorgänge, wie sie sich leicht an einem Darmphantom demonstrieren lassen. Wiederholt sich der gleiche Durchschlingungsprocess zum zweiten Male, so entsteht eine doppelte Schlinge.²⁾ Auf diese Weise sah Vidal (l. c.) den ganzen Dünndarm an seiner Gekröswurzel zweimal umschlingen und eingeklemmt. Indem die erste Einklemmung durch das Pseudoligament einen Sturm der lebhaftesten peristaltischen Bewegungen hervorruft, ereignet es sich zuweilen, dass der Rest des Stranges zu einer zweiten Umschnürung Anlass gibt. Das Pseudoligament verläuft dann in Achterform mit Einklemmung zweier oder selbst mehrerer Darmschlingencconvolute.³⁾ Zuweilen erfährt die incarcerirte Darmschlinge an der Kreuzungsstelle ihrer Schenkel eine wiederholte Axendrehung um die Mesenterialaxe, wodurch die Einklemmung nur noch gesteigert wird. In anderen Fällen wird die incarcerirte Darmschlinge in Folge des Meteorismus der Gedärme an der Umschnürungsstelle abgeknickt und mit dem Scheitel ins kleine Becken hinabgedrängt.

Eine andere hierher gehörige Einklemmungsart ist jene, dass ein an zwei Darmstellen befestigtes Pseudoligament einen Ring bildet, durch welchen die ganze Darmstrecke zwischen den beiden Anheftungsstellen des Ligamentes hindurchtritt.⁴⁾ (Fig. 2.)



Fig. 1.



Fig. 2.

1) Beispiele dieser Art bei Rokitsansky, l. c. Abbildung bei Froriep, l. c. — Contague, *Gaz. méd. de Paris* 1853. p. 717. — Curling, *Lond. med. Gaz.* Dec. 1846. — Monro, l. c. u. v. A.

2) Lebidois, *Arch. gén. de méd.* 1. Sér. XIII. p. 230 u. A.

3) Dalrymple bei A. Cooper, l. c. — *Mus. de Boston* No. 495, cit. b. Duchaussoy u. A.

4) Bristowe, *Lond. path. Soc.* XXI. — Küttner, *Virch. Arch.* Bd. 43.

3) Von der einfachen Umschnürung verschieden ist die Einklemmung durch Bildung eines einfachen Knotens.

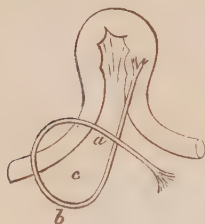


Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.

freien, das Pseudoligament sofort wieder zur geraden Richtung zurückkehrt.

4) Ein Pseudoligament zerfällt in zwei oder mehrere Stränge, zwischen denen knopflochähnliche oder weitere Spalten entstehen, welche Darm aufnehmen und einklemmen.

Diese Einklemmungsart kommt besonders bei breiteren, bandartigen Pseudomembranen vor. Zuweilen breitet sich das Ligament an seiner Ansatzstelle gabelig oder gänsefüßartig aus mit mehreren Spalten

1) Siehe Troschel, Chir. Verandlehre. Taf. XI. 8.

2) Ausser den angeführten, sicher constatirten Knotenbildungen werden zuweilen andere beschrieben, welche geradezu unmöglich sind und auf falscher Auffassung der anatomischen Verhältnisse beruhen. Die hierhergehörige Casuistik leidet oft an ebenso verworrener, als ungeschickter Beschreibung.

zwischen den einzelnen Ansatzzacken.¹⁾ In anderen Fällen erzeugt das Pseudoligament, indem es längs einer normalen Bauchfellfalte hinzieht, mit dieser eine einklemmungsfähige Spalte. Dies ist beobachtet worden am Rande des Lig. uteri latum²⁾, längs des Lig. vesico-rectale³⁾, sowie längs des freien Randes der Plica mesenterico-mesocolica.⁴⁾

5) Als eine ausserordentlich seltene Art der Verschliessung des Darmes durch Pseudoligamente ist endlich die acute Knickung durch Zug zu erwähnen.

Sie ist nur bei der Adhärenz des Ligamentes an solche Ileumpartieen beobachtet worden, welche, wie der oberste und unterste Dünndarm, durch ein kurzes Mesenterium fixirt sind. So sah Louis (l. c.) nach der Punktion einer Ovariencyste die Erscheinungen der inneren Incarceration auftreten. Ein Pseudoligament zwischen der Cyste und dem untersten Ileum war durch die zusammenfallende, derbwandige Cyste so gespannt worden, dass sie das Ileum durch Zug knickte und verschloss.

Warren (l. c.) sah ein gestieltes subperitoneales Uterusfibroid durch acute Lageveränderung so zwischen Beckenwand und ein vom untersten Ileum zum Uterus ausgespanntes Pseudoligament eingekeilt, dass das straff gespannte Ligament das unterste Ileum, von dem es ausging, durch Zug knickte und verschloss. Heller⁵⁾ beobachtete, dass eine mit dem schwangeren Uterus adhärenz gewordene Dünndarmschlinge durch Zug geknickt und verschlossen wurde, als mit der er-

1) Beispiele dieser Art bei Maunoury, l. c. und im Dict. des sc. méd. XXIII. p. 569. Brun, Bull. de la soc. anat. 1834. Röser, Journ. f. Chir. u. Augenh. v. Walther u. Amon. Bd. 2.

2) Hutchinson, Med. Times. 1858.

3) Guéneau de Mussy, Arch. gén. de Méd. 1. Sér. T. XXVI. p. 258. Rokitansky, Lehrb. d. path. Anat. Bd. III. 3. Aufl. S. 190. Klebs (Hdb. d. path. Anat. 2. Lief. S. 212) sah in einem Falle die Excavatio rectovesicalis durch eine abnorm entwickelte, in der Mitte vorspringende Bauchfellfalte („Plica vesicalis posterior“) so in zwei Fächer getheilt, dass das eine derselben eng genug war, um eine Dünndarmschlinge festzuhalten und leicht zu stranguliren.

4) Diese von W. Gruber so bezeichnete, zuweilen scharfrandige Bauchfelleduplicatur verläuft vom untern Ende der Wurzel des Dünndarmgekröses zum Mesocolon der Flexura iliaca. Es ist die Falte viel zu flach, um bei normaler Entwicklung Dünndarm zu beherbergen und eine innere Hernie zu bilden. Seitdem ich aber auf die anatomischen Verhältnisse des Darms und der Mesenterien genauer achte, habe ich den Fall beobachtet, dass der freie Rand der erwähnten Duplicatur saitenartig verdickt und von der übrigen Mesenterial-Doppelplatte spaltartig getrennt war. Ich glaube nicht fehl zu gehen, wenn ich die innere Einklemmung, welche Habershon, l. c. p. 479 exact beschreibt, als eine solche auffasse, welche durch die eben beschriebene, wahrscheinlich congenitale Mesenterialspalte des Lig. mesenterico-mesocolicum stattfand. Wahrscheinlich gehört hierher auch M. Fleury's Fall, mitgetheilt in den Arch. gén. 2. Sér. T. XV. p. 102.

5) Württemb. Zeitschr. f. Chir. I. 1851.

folgten Niederkunft der Uterus sich involvirte. Hierher gehört auch der von W. Gruber¹⁾ mitgetheilte Fall.

An die Incarceration durch Pseudoligamente schliesst sich naturgemäss an die Einklemmung des Darmes in Spalten und Ringen, welche durch die unmittelbaren Adhäsionen von Organen der Bauch- und Beckenhöhle an einander oder an die Wandungen dieser Cavitäten erzeugt werden.

Solche Ringe und Spalten werden gebildet, indem z. B. das freie Ende eines grösseren Appendix epiploicus mit einem benachbarten²⁾, mit dem Darne, der Bauch-Beckenwand oder dem Uterus³⁾ verwächst, oder dass mit letzterem die heraufgeschlagene Tuba⁴⁾ adhärenz wird. Auch die zuweilen vorkommende gablige Spaltung am Fussende eines Appendix epiploicus liefert einklemmungsfähige Ringe. Häufiger als die bezeichneten Fälle sind es Darmschlingen selbst, welche mit dem Uterus, der Bauch- oder Beckenwandung (besonders gerne in der Nähe einer Bruchpforte) oder mit einer anderen Darmschlinge so verwachsen⁵⁾, dass zwischen der Adhäsion Spalten oder Ringe entstehen, durch welche eine andere Darmschlinge eingeklemmt wird.

Was die gegenseitige Häufigkeit der im Vorhergehenden geschilderten verschiedenen Einklemmungsvorgänge durch Pseudoligamente anlangt, so überwiegt die Einklemmung unter das Ligament alle übrigen⁶⁾. Während kurze straff-gespannte Bänder fast ausnahmslos auf diese Weise wirken, bedarf es zur Schlingen- und Knotenbildung grösserer, wenig gespannter Ligamente. Aus diesem Grunde kommen letztere fast ausschliesslich in der Bauchhöhle, die Einklemmung durch Brücken und Arkaden dagegen sowohl in dieser, als besonders in der Beckenhöhle vor. Während ferner von der Einklemmung unter Pseudoligamente häufig nur eine ganz kurze Dünndarmanusa betroffen wird, sind es bei den Vorgängen von

1) Petersb. med. Ztg. 1861.

2) Holmes, Transact. of path. Soc. of Lond. XI. 111.

3) Chvostek, Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1867.

4) Dorilas, Giorn. di Med. T. I. p. 91.

5) Rokitansky, l. c. Macpherson, Glasgow med. Journ. 1867. Abercrombie, l. c. p. 161. Herrmann, Petersb. med. Zeitschr. X. 3. Eppinger, Prag. Viertelj. 1873.

6) Meine (bisher die grösste) Statistik ergibt folgende Verhältnisse:

Einklemmung unter das Band	59 Fälle
Knoten- und Schlingenbildung	26 "
Einklemmung in einer Spalte des Pseudoligamentes	7 "
Verschluss durch Zug	4 "

Sa. 96 Fälle

Schlingenbildung meist grössere Darmschlingen (bis zu 5', Eppinger l. c.) oder ganze Schlingenconvolute, welche incarcerirt werden. Dies geht aus einer grösseren statistischen Zusammenstellung deutlich hervor.

Einstimmig wird behauptet und durch unbedeutende Statistiken zu begründen versucht, dass die Einklemmung durch Pseudoligamente bei Weibern um Vieles häufiger sei als bei Männern. Man nimmt als Grund hiervon die grössere Häufigkeit der von den weiblichen Genitalien ausgehenden peritonitischen Processe an. Vor einer grösseren Statistik hält diese Angabe nicht Stand. Eine solche zeigt aber auch deutlich, wie sich die Differenzen hinsichtlich des Geschlechtes vertheilen. Allerdings kommen peritonitische Adhäsionen und Pseudoligamente im Becken unzweifelhaft häufiger beim weiblichen Geschlechte vor und wir treffen auch unter den in der Beckenhöhle stattgehabten Incarcerationen durch Pseudoligamente das weibliche Geschlecht viermal häufiger vertreten als das männliche. Aber dieses Plus der Weiber wird, wie untenstehende Zahlen¹⁾ beweisen, dadurch zum Theil wieder ausgeglichen, dass Einklemmungen durch Pseudoligamente im Bauchraume (incl. dem grossen Becken) bei Männern ungleich häufiger sind als bei Weibern. Dazu kommen noch die Incarcerationen durch Pseudoligamente, welche von Hernien oder deren Nachbarschaft ausgehen und die bei Männern ebenfalls häufiger sind, als bei Weibern. Auf diese Weise stellt sich das Verhältniss der Pseudoligamenteinklemmungen bei beiden Geschlechtern als ziemlich gleich heraus.

Die Incarceration durch Pseudoligamente ereignet sich am häufigsten zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre, ziemlich häufig auch noch jenseits desselben. Vor dem 20. Lebensjahre dagegen und insbesondere im ersten Kindesalter sind Pseudoligament-Einklemmungen ausserordentlich selten²⁾. In den 3 Ausnahmefällen meiner Statistik, wo Kinder unter 5 Jahren an Incarceration des Darms durch Pseudoligamente zu Grunde gingen, handelte es sich um congenitale Stränge, als Producte und Residuen einer wahrscheinlich fötalen Peritonitis.

Das durch Pseudoligamente eingeklemmte Darmstück ist regelmässig das Ileum. Eine sowohl für Pseudoligamente als für die folgenden

1) Einklemmung durch peritonitische Pseudoligamente			
im Bauchraum:	35	Männer,	23 Weiber
" durch peritonitische Pseudoligamente			
in der Beckenhöhle:	8	"	33 "
" durch Pseudoligamente, welche von			
Hernien ausgehen:	9	"	3 "
	Sa. 52 Männer, 59 Weiber.		

2) Ich muss auf die statistischen Detailangaben an diesem Orte verzichten.

Incarcerationsarten giltige Erscheinung ist, dass die eingeklemmte Darmschlinge an der Einklemmungsstelle häufig eine Drehung um ihre Mesenterialaxe in der Weise erlitten hat, dass der ein- und austretende Schenkel der incarcerirten Schlinge sich kreuzen.

Bei einer grossen Zahl von Einklemmungen dieser Art ist die der Incarceration folgende Gasauftreibung insoferne von Bedeutung, als durch dieselbe das Ligament oft noch stärker gespannt und die Strangulation vervollständigt wird. Zuweilen geräth der einklemmende Strang in den Zustand der Entzündung, wird gangränös und reisst endlich entzwei. Nur selten dürfte auf diesem Wege Heilung erfolgen, da der Darm, bis es zu Gangrän des derben Stranges gekommen ist, wohl schon zu schwer gelitten hat. Eine Strangmarke am Ileum bezeichnet in solchen Fällen von Zerreissung des Pseudoligamentes die frühere Einklemmungsstelle.

Die Dauer dieser Arten von innerer Einklemmung ist regelmässig eine acute. Wiederholt sah man das tödliche Ende nach 10¹⁾, 16 oder 24 Stunden, in anderen Fällen erst nach mehreren Tagen erfolgen. Die Durchschnittsdauer bis zum Tode beträgt aus 96 Fällen: 6 Tage. Schlingenbildungen verlaufen durchschnittlich rascher als Einklemmungen unter das Pseudoligament. Ebenso acut als die Dauer ist meist auch der Eintritt der Erkrankung, der nicht selten inmitten vollständigen Wohlbefindens statthat. In anderen nicht minder zahlreichen Fällen dagegen gehen dem plötzlichen Beginne der Einklemmungserscheinungen prodromale Diarrhöen oder eine mehrtägige Verstopfung, zuweilen länger dauernde, auf chronischer Peritonitis beruhende Abdominalstörungen oder die Zeichen der Darmverengerung voraus. Mitunter folgt dem acuten Beginne der Einklemmung eine theilweise Wiederherstellung der Darmpassage. An das Stadium der acuten Incarcerationen reiht sich unter solchen Umständen das der chronischen oder unvollständigen Einklemmung an²⁾.

Einklemmung durch das Netz.

Stets handelt es sich bei Einklemmung durch das Netz um vorausgegangene Adhäsion desselben. Die Art und Weise, wie durch das Netz Einklemmungen erzeugt werden, ist eine verschiedene:

1) Netz-Ligamente. Sie bewirken Einklemmung ganz auf dieselbe verschiedene Weise, wie wir dies ausführlich bei den Pseudoligamenten kennen gelernt haben.

1) Reveridge, Brit. med. Journ. 1868. — Hauston, Neue Samml. auserl. Abhdlg. Bd. XV. St. 2. — Coutenot, Gaz. des hôp. 1852. p. 439 u. v. A.

2) Aerztl. Ber. d. k. k. allg. Krankenh. in Wien. 1860. S. 163.

Zuweilen ist das ganze Netz zu einem Stränge zusammengerollt, der adhären ist und Darm einklemmt¹⁾. Häufiger haben sich Theile des Netzes besonders vom Seitenrande desselben ligamentös abgesondert. Der Bildung solcher isolirter Stränge geht stets die Adhäsion voraus. Die dadurch hervorgerufene Zerrung des Netzes hat eine Verdickung der adhärennten Partie zur Folge. Dieselbe wird ligamentös und allmählich vom übrigen Netze separirt. Das Ablösungsgeschäft wird von der Peristaltik des Darmes besorgt.

Besonders gerne adhären Netzstränge in älteren Hernien und die Einklemmung des Bruchsackinhalts zwischen Netz und Bruchsackwandung ist ein den Chirurgen wohl bekanntes Vorkommniß.²⁾

2) Netzspalten geben relativ häufig zu Einklemmung Veranlassung.

Zuweilen zerfällt das Netz in zahlreiche Ligamente, welche sich, wie in einem Falle Wagner's³⁾, an diversen Punkten der Bauch- und Beckenhöhle inseriren und mehrfache Einklemmungen herbeiführen. Insbesondere ist es die Adhäsionsstelle des adhärennten Netzes, welche sich oft gablig oder mehrfach theilt unter Bildung enger Spalten zwischen den einzelnen Ansatzstellen.⁴⁾

Was die Häufigkeit der einzelnen Einklemmungsvorgänge durch das Netz anlangt, so gibt die unten stehende Statistik hierüber Aufschluss⁵⁾. Auch von den Netzeinklemmungen hat man theils auf theoretisches Raisonement, theils auf unbedeutende Statistiken und auf die bei den Pseudoligamenten angegebenen Gründe gestützt behauptet, dass sie ungleich häufiger beim weiblichen als männlichen Geschlechte vorkämen. Meine grössere Statistik ergibt auf 43 Männer 15 Weiber. Es wird nämlich wiederum die etwaige grössere Häufigkeit von Netzhänsionen im weiblichen Becken aufgewogen durch die ungleich grössere Frequenz, mit welcher Netzhänsionen in Hernien und deren Umgebung bei Männern vorkommen.

Hinsichtlich des Alters, der Dauer und aller übrigen Verhältnisse gilt ganz das Gleiche, was wir bei den Einklemmungen durch Pseudoligamente erwähnt haben.

1) z. B. Hare, Lond. Path. Soc. Vol. III. 111.

2) Ausführliches hierüber bei Bourillon, Gaz. des hôp. 1860. Arnaud, Mém. de chir. T. II. p. 588. A. Cooper, l.c. Streubel, l.c. Gosselin, l.c.

3) Oesterr. med. Jahrb. IV. Bd. 1833.

4) Bourbier, Clinique de Dupuytren. T. III. p. 638. Peacock, Lond. path. Soc. I. 97. Wulff, Petersb. med. Ztg. 1869 u. v. A.

5) Einklemmung unter den Netzstrang: 20 Fälle

„ in Netzspalten: 22 „

Schlingenbildung durch Netzligamente: 9 „

Sa. 51 Fälle.

Einklemmung durch das Gekröse.

1) Spalten und Löcher im Gekröse.

Sie finden sich in der Mehrzahl der Fälle im Ileum-Mesenterium, und zwar am häufigsten im untersten Ileum, besonders in der Nähe des Coecum. Selten sind sie im Jejunum, am seltensten im mittleren Ileumgekröse. Ausnahmsweise wurden auch Einklemmungen in Spalten des Mesocolon transversum und descendens¹⁾, oder im Mesenteriolum des Wurmfortsatzes²⁾ angetroffen. Ueber die Entstehungsweise der Mesenterialspalten lässt sich meist nichts Bestimmtes angeben. Manche derselben sind sicher congenital (Rokitansky, vergl. auch S. 415, Anmerk. 4), andere erworben. Im letzteren Fall werden häufig, mitunter vielleicht nicht mit Unrecht, Traumen beschuldigt.³⁾ Die Einklemmung in Gekrösspalten geschieht entweder in der gewöhnlichen Weise oder unter Bildung interessanter Knoten und Verwickelungen, deren Entstehungsvorgang zu erklären meist nicht schwer fällt.⁴⁾

2) Die Einklemmung des Darmes unter eine gespannte und fixirte Gekrösplatte.

Wenn eine Ileumschlinge an einer geeigneten Stelle, z. B. in einer grösseren äusseren Hernie oder mit den weiblichen Genitalien verwächst, so wird mitunter die zugehörige Mesenterialplatte stark gespannt und zieht unmittelbar der hinteren Bauchwand und dem Beckenrande aufliegend zur Adhäsionsstelle. Zwischen das gespannte und fixirte Mesenterium nun und die hintere Bauch- oder Beckenwand kann eine Darmschlinge eintreten und eingeklemmt werden. Ich kenne nur 4 Fälle der Literatur, wo dies beobachtet wurde.

Einklemmung in Spalten und Löchern verschiedener Organe oder Organtheile.

Ich führe von diesen seltenen Fällen an: die Einklemmung des Darms in einer Spalte des Ligamentum suspensorium hepatis (Barth⁵⁾), im breiten Mutterbande (Ertl⁶⁾, Quain⁷⁾ und Bericht des Wiener

1) de Haën, Rat. med. T. XI. C. III. Tab. 2. Brambilla, cit. bei Voigtel, Handb. d. path. Anat. S. 567. Remboldt, Oesterr. Zeitschr. f. pract. Heilk. No. 6. 1865. Davies, Edinb. Journ. 1845. Löbl, Oesterr. Zeitschr. d. Ges. d. Aerzte in Wien. 1844. I. 1. 154.

2) Partridge, Lond. path. Soc. Vol. XII. 110.

3) z. B. Röser, Journ. f. Chir. u. Augenheilk. von Walther u. Amon. Bd. 2.

4) Ich verweise auf Albers, Atl. d. path. Anat. Tab. XXI. Text IV. Abth. I und Casper's Wochenschrift 1837. Rokitansky, Oesterr. med. Jahrb. X. 1836. Taylor, Brit. med. Journ. 1871 (Abbildung).

5) Schmidt's Jahrb. Bd. 96. S. 207.

6) Allg. Wien. med. Ztg. 1864.

7) Lond. path. soc. XII. 103.

allg. Krankenh. 1863. S. 80), ferner die Einklemmung durch einen Uterusriss (Percy¹⁾), Blasenriss (Cloquet²⁾), die Einklemmung des Darms durch eine doppelte Perforation desselben (Schüppel³⁾), oder durch eine Perforation des Rectums (Brodie⁴⁾), W. Gruber⁵⁾, Stein⁶⁾, Adelman⁷⁾). Hierher gehören endlich 4 Fälle, wo in eine durch Trauma oder auf operativem Wege erzeugte Spalte des Peritoneum parietale eine Darmschlinge eintrat und subperitoneal gelagert eingeklemmt wurde (18. Jahresb. d. deutschen ärztl. Ver. in Petersb. 1836—1837, Reich⁸⁾, Guillot und Chassaing⁹⁾)).

Einklemmung durch Divertikel.¹⁰⁾

Anatomisches. Das wahre oder Meckel'sche Divertikel kommt nur am Dünndarm vor, in wechselnder, durchschnittlich 1—3 Fuss betragender Entfernung oberhalb der Coecalklappe.¹¹⁾ Es geht

1) Dict. des sc. méd. Art.: Ruptures.

2) Mus. Dupuytren. No. 182.

3) Arch. d. Heilk. Bd. VII. 1866. 167.

4) Brodie, Lancet 1827.

5) Virch. Arch. XXXII. 2. Heft. 205.

6) Schmidt's Jahrb. 84. Bd. S. 306.

7) Prag. Viertelj. 1863. 2. 42.

8) Schmidt's Jahrb. Bd. 110. S. 202.

9) Beides Citate bei Duchaussoy, l. c.

10) Meckel, Hdb. d. path. Anat. I. 553 und in Reil's u. Autenrieth's Arch. IX. Heft III. Sandifort, Obs. anat. Path. Lugd. Bat. 1777. L. I. C. X. Gualth v. Doveren, Passio iliaca subito lethalis. Spec. obs. acad. Groning. et Lugd. Bat. 1765. C. 5. § 4. p. 79. Falk, De ileo e diverticulis. Diss. inaug. Berol. 1835. Schröder, Dissert. inaug. Erlangen 1854. Froriep's chir. Kupfert. 343. Weimar 1836. Heft 68. Monro, Morb. anat. 1811. Tab. 20. p. 539. Eschricht, Müller's Arch. f. Anat. Phys. etc. 1834. W. Gruber, Petersb. med. Zeitschr. I. 33. John Struthers Anat. and phys. observ. I. 1854. 157. Cazin, Arch. gén. 6. Sér. I. p. 475. 1863. M. Parise, Gaz. des hôp. 1851. Malgaigne, Bullet. de l'acad. de med. T. XVI. p. 373. T. XVII. p. 28. Räs-feld, Diss. inaug. Berlin 1852. Joh. Wagner, Med. Jahrb. d. österr. St. IV. Bd. 1833.

11) Die Entfernung beträgt ausnahmsweise noch mehr. So befindet sich im Londoner Museum ein wahres Divertikel 54'' über dem Coecum, ein anderes Präparat (No. 1819³⁰⁾) zeigt das Divertikel in der Mitte des Ileum. Ein echtes Divertikel am Jejunum beschreibt aufs exacteste William Major (Lancet. Vol. I. 1840) und im Aerztl. Bericht des allgem. Krankenhauses in Wien vom J. 1862 (S. 221) wird ein 7'' langes wahres Divertikel an der Grenze zwischen Jejunum und Ileum erwähnt. Auch ist eine solche abnorm hohe Lage des Divertikels, die man schon angezweifelt hat, entwicklungsgeschichtlich zu begreifen. Wenn aus irgend welchen Gründen die Entwicklung des vorderen Schenkels der Mitteldarm-Schleife aufgehalten wird, geschieht die Bildung des grössten Theils des Dünndarms vom hinteren oder unteren Schenkel: In einem solchen Falle muss auch das Divertikel abnorm hoch abgehen. (Siehe Entwicklungsgeschichte.)

stets von der freien d. h. dem Mesenterialansatze entgegengesetzten Seite des Darms ab und besteht aus allen Häuten mit sämtlichen Charakteren des Dünndarms. Die Länge ist durchschnittlich 2—4", schwankt aber zwischen einer buckelartigen oder stumpfzapfenförmigen Hervorragung (Räsfeld) und 25 Ctm. (Dexpers¹⁾). Es ist meist enger als der Dünndarm, von dem es bald rechtwinklig, bald unter mehr oder minder schiefer Winkel abgeht. Die Gestalt ist am häufigsten die cylindrische mit conisch zugespitztem Ende²⁾: dieses ist zuweilen umgeknickt, eingeschnürt oder ampullenartig erweitert oder mit einem oder mehreren kolbigen Ausbuchtungen — secundären falschen Divertikeln — versehen. Das Divertikel besitzt häufig ein schmales vom Dünndarmmesenterium abgehendes, sichelförmiges Mesenteriolum, das eine von der Art. mesent. sup. abstammende Arterie und Venen führt. Das Divertikel endet meist frei oder ist mit dem Ende adhärent am Mesenterium, am Dünndarm, Coecum, an Beckenorganen, an der vorderen Bauchwand in der Linea alba, unter dem Nabel oder an diesem selbst.³⁾

Von dem freien Ende des Divertikels, oder auch seitlich vom Körper desselben entspringt zuweilen ein derbes Band, das Ligamentum terminale genannt (die obliterirten Vasa omphalomesenterica), das an beliebigen Stellen der Bauch- oder Beckenhöhle adhärent ist, zuweilen frei zwischen den Darmschlingen flottirt, ausnahmsweise in zwei und mehrere Bänder zerfällt. Das Band ist oft noch eine Strecke weit vom freien Ende des Divertikels aus hohl.

Es ist hier am Platze, gewisser congenitaler Ligamente⁴⁾ zu gedenken, welche mit der Bildung der Divertikel genetisch aufs engste zusammenhängen und wiederholt die Ursache zu innerer Einklemmung abgaben. Ich halte es um so mehr geboten auf diesen Gegenstand hier in Kürze einzugehen, als genannte Ligamente hauptsächlich völlig misskannt sind und meist schlechtweg als peritonitische Pseudoligamente aufgefasst werden. Bekanntlich geht das wahre Darmdivertikel aus dem Offenbleiben des Ductus omphalomesaraicus hervor. (Siehe Näheres in der Entwicklungsgeschichte⁵⁾.) Es kommt nun vor, dass der Ductus zwar vollständig bis zum Ileum obliterirt, also kein Divertikel besteht, dass aber die obliterirten Gefässe des Ductus in Form eines soliden Stranges persistiren, der vom Ileum an derselben Stelle ausgeht, wo Divertikel ihren Sitz zu haben

1) Réc. de mém. de méd. milit. 1867.

2) Im freien Ende eines Darmdivertikels hat man in zwei Fällen (Zenker, Neumann, Wagner's Arch. d. Heilk. XI. 1870) ein Pankreas accessorium als ebenso interessante als schwer zu deutende Bildung angetroffen.

3) Wobei das Divertikel bis zum Nabel hin hohl sein kann. Beck, Münchner illustr. med. Ztg. II. Bd. Prager anat. Mus. No. 479. und 865. Meckel, l. c. N. Ward, Path. Soc. of Lond. VII. 205.

4) Auf völlige Unbekanntheit mit der Entwicklungsgeschichte weist die wiederholt anzutreffende Angabe hin, dass manche congenitale Ligamente in der Bauchhöhle Amnios(!)-Stränge darstellen.

5) Kölliker, Entwicklungsgeschichte, S. 363.

pflügen.¹⁾ Fällt der Strang, der ursprünglich zwischen Nabel und unterem Ileum ausgespannt ist und in dieser Weise auch persistiren kann²⁾, am Nabel ab, so kann sich das nun frei gewordene Ende an beliebigen Stellen des Bauches unter geeigneten Umständen wieder implantiren und wir treffen auf diese Weise Ligamente an, welche vom Ileum 1—3' oberhalb der Coecalclappe abgehen und sich am Mesenterium, an irgend einer Dünndarmstelle, oder an den Beckenorganen u. s. w. inseriren.

Die Ablösung des Ligamentes kann aber auch an seiner Insertionsstelle am Dünndarm erfolgen und das nun frei gewordene Ende sich beliebig implantiren. Wir treffen dann Stränge an, welche vom Nabel (oder dicht unterhalb desselben von der Bauchwand) abgehen und nach beliebigen Theilen der Bauchhöhle ziehen.³⁾ Diese Stränge sind zuweilen eine Strecke weit noch hohl⁴⁾ (Wilks, l. c.). Endlich muss ich noch anderer bisher misskannter congenitaler Ligamente Erwähnung thun, welche ebenfalls genetisch aufs Engste mit der Divertikelbildung zusammenhängen. Es sind dies Stränge, welche in der gewöhnlichen Höhe, wo Divertikel abgehen, vom Mesenterium in der nächsten Nähe des Darms entspringen und gegen die Wurzel des Mesenteriums nach aufwärts verlaufen, wo sie sich implantiren. Auch diese am Mesenterium sich hinstreckenden Ligamente, die natürlich niemals hohl angetroffen werden, sind nichts Anderes als die obliterirten Vasa omphalomesenterica, nur nicht in ihrem Verlaufsabschnitt zwischen Nabel und Darm, sondern zwischen Darm und den in der Gekröswurzel liegenden Gefässstämmen. An einem hübschen Präparate Dursy's habe ich mich überzeugt, wie die von der Dotterblase längs des Ductus omphalomesentericus verlaufenden Gefässe von der Stelle aus, wo sie die Mitteldarmschleife kreuzten, um zur Mesenterialwurzel zu gelangen, einen isolirten Strang (*E* in Fig. 6) darstellten, zwischen welchem und dem Mesenterium (Fig. 6: Sonde *S*) man in der ganzen Länge des Gefässstranges mit Borsten frei durchgelangen konnte.

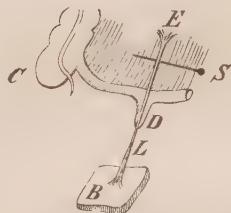


Fig. 6.
B Bauchwand in der Umgebung
des Nabels. Alles Uebrige im
Texte. C Coecum.

1) Schröder, l. c. Wagner, l. c. Savopoulos, l. c.

2) Wilks, Transact. of the path. Soc. of Lond. XVI. 126.

3) Spangenberg, Arch. f. Phys. v. Meckel. V. Bd. S. 87.

4) Es sind mehrere Fälle in der Literatur vorhanden, wo das am Nabel adhärenthe Divertikel bis zu diesem hin hohl war und nach Abstossung des Nabels beim Kinde Koth durch denselben entleert wurde, zuweilen unter gleichzeitigem Prolaps des Divertikels durch den Nabel in Form eines rothen Schleimhautwulstes. (Siebold cit. bei Schröder, l. c. Ausserdem führe ich an: Dubois, Bullet. de la soc. anat. 1835. W. King, Guy's Hosp. Rep. 1843. Broadbent, Path. Soc. of Lond. XVII. Webner, Dissert. Halae 1854. Gesenius, Journ. f. Kinderh. I. 2. 1858. London University College Hospit. Mus. No. 5347).

Diese Anordnung kann sich, wie Beispiele lehren, bis ins spätere Leben forterhalten.¹⁾ Zuweilen obliterirt zwar der Ductus omphalomesentericus in normaler Weise und Nichts mehr bezeichnet die Verbindung des embryonalen Mitteldarms mit der Dotterblase, aber der beschriebene Peritonealstrang (Fig. 6 E), die Vasa omphalomesenterica zwischen Dünndarm und Mesenterialwurzel darstellend, bleibt bestehen als ein Ligament, zwischen welchem und dem Mesenterium Darm eingeklemmt werden kann. Die beigegebene schematische Figur bedarf keiner weiteren Erklärung; sie erschien mir nothwendig zum Verständniss des Vorhergehenden. Jeder der 3 Theile *L* (Lig. terminale), *D* (Divertikel) und *E* kann für sich allein persistiren, ebenso wie sie alle drei gleichzeitig (Falk) vorhanden sein können.²⁾

Die durch Darmdivertikel hervorgerufenen Einklemmungsarten sind im Wesentlichen die gleichen, wie bei den Pseudoligamenten.

1) Die Einklemmung unter das Divertikel oder sein Endband. Kommt weitaus am häufigsten vor.

Das freie Ende des Divertikels verwächst besonders gerne mit dem Darne oder dem Mesenterium und bildet so einen Ring, durch den eine Darmschlinge hindurchtritt und festgehalten wird. Gar nicht selten sind Fälle, wie der von Rokitsansky beschriebene und von Froriep abgebildete, wo das Endband des Divertikels mit einer höher gelegenen Stelle des Ileum verwächst, und das ganze Schlin-

1) Falk, l. c. mit guter Abbildung. Coronel, Schmidt's Jahrb. 1857. Bd. 96. 210.

2) Das Diverticulum spurium ist eine erworbene Bildung, bestehend in der herniösen Ausstülpung der Darmschleimhaut durch eine Lücke der Musculatur („hernie tunicaire“, Cruveilhier). Dieses „unechte“ Divertikel ist nur aus Schleimhaut und Peritoneum zusammengesetzt, geht fast stets von der Mesenterial-Ansatzstelle des Darms aus und entwickelt sich zwischen die beiden Gekröslamellen hinein, diese auseinanderdrängend. Es kommt im absteigenden und unteren horizontalen Duodenum, seltener im Jejunum, am häufigsten im Dickdarm vor, besonders im S romanum und Mastdarm, meist bei alten Leuten mit habitueller Stuhlträgheit. Diverticula spuria entwickeln sich zuweilen oberhalb Darmverengerungen (Morgagni). Im Dickdarm sind sie meist zu mehreren vorhanden oft sehr zahlreich und besetzen von verschiedener Grösse den ganzen Dickdarmtractus längs seines Mesenterialansatzes. Alibert zählte 200 am Colon und die hübschen Abbildungen von Schröder und A. Cooper, sowie die Schilderungen von Bristowe und Sydney Jones (Lond. path. Soc. Vol. VI. 191, Vol. X. 132) geben für die Reichlichkeit solcher falscher Divertikel Zeugniss. Dickdarmdivertikel aus sämmtlichen Darmhäuten bestehend beschreibt Fiedler (Denkschr. d. Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. Dresden 1868). So häufig Darmeinklemmungen durch wahre, so selten sind sie durch falsche Divertikel (Fano, Union méd. 1849. p. 238). Dagegen können letztere zur Bildung von Concrementen mit ihren Folgezuständen, zu Ulceration und auf diesem Wege zu Peritonitis perforativa Veranlassung geben.

genconvolut zwischen Divertikel und Insertionsstelle des Endbandes unter dieses eingeklemmt wird (Fig. 7).

2) Das lange, entspannte Ligamentum terminale des Divertikels gibt ganz auf die gleiche Weise, wie wir dies bei den Pseudoligamenten ausführlich erörterten, zur Schlingen- und Knotenbildung Veranlassung.

3) Verschluss an der Abgangsstelle des Divertikels durch Zug.

Kommt in der Weise vor, dass das durch ein Ligamentum terminale mit der Bauchwand adhärente Divertikel in Folge eines erheblichen Meteorismus so gespannt wird, dass der (durch ein kurzes Mesenterium fixirte) untere Dünndarm an der Abgangsstelle des Divertikels bis zur Aufhebung des Lumens verzogen, geknickt wird (Falk, Wilks, ll. cc.). Verschliessung durch Zug geschieht ferner auch dadurch, dass unter das Endband meteoristische Darmschlingen gerathen, zwar selbst nicht eingeklemmt werden, aber durch Spannung des Ligamentes zur Verziehung des Darmlumens an der Abgangsstelle des Divertikels Veranlassung geben. In beiden Fällen steigert die Verziehung des Darmlumens den Meteorismus, und dieser vice versa die Zugwirkung.

4) Einklemmung durch eigentliche „Divertikelknoten“ („anse diverticulaire“).

Wir haben bereits erwähnt, dass das Lig. terminale des Divertikels ganz in derselben Weise wie Pseudoligamente Schlingen und Knoten bildet. Hier handelt es sich um ein freies Divertikel, ohne Endband, das Knoten knüpft. Es ist auffallend, dass gerade Divertikel mit ampullenartiger Anschwellung des freien Endes besonders häufig solche Knoten bilden und man könnte versucht sein, die Anschwellung des freien Endes als das Secundäre der Knotenbildung zu betrachten, wenn dieselbe Form des Divertikels nicht häufig auch ohne Einklemmung angetroffen würde. Wir müssen daher eher annehmen, dass umgekehrt die ampulläre Erweiterung des Divertikelendes zur Knotenbildung disponirt. Die erste Art der Einklemmung ist die, dass sich das freie Divertikel um eine Dünndarmanse schlingt und einen wahren Knoten schürzt. Das Divertikel liegt wohl vor der Einklemmung so, dass es einen Ring bildet, in dessen Lumen das freie Ende hereinragt (Fig. 8). Tritt nun eine Darmschlinge von unten (a) her durch c, so reisst sie die Ampulle mit sich fort und bildet den Knoten. Oder der Darm tritt von oben (b) her durch c, die Ampulle zunächst bei Seite schiebend, und beim Versuche wieder herauszutreten nimmt die Darmschlinge die Ampulle mit und versperrt sich durch Bildung des Knotens den Austritt. Welcher dieser beiden Vorgänge statt hatte, lässt sich am



Fig. 7.
a Ansatzstelle des Lig. terminale am Mesenterium des Ileum.

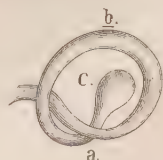


Fig. 8.

Präparate entscheiden, indem im ersten Falle der Scheitel der eingeklemmten Schlinge und die Ampulle nach der gleichen, im zweiten Falle beide entgegengesetzter Richtung sehen. Indess lässt sich für manche Knotenbildungen dieser Art die Möglichkeit einer activen Betheiligung des Divertikels wohl nicht ganz ausschliessen.

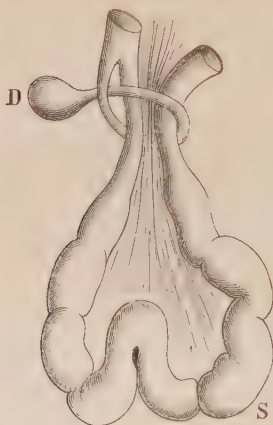


Fig. 9.

Ein anderer Vorgang von Knotenbildung durch Divertikel ist jener, wo zwar das Divertikel für sich nicht einen Knoten bildet, wohl aber zusammen mit der Darmschlinge, von welcher es ausgeht. Die beigegebene Figur, diese Art der Knotenbildung darstellend, überhebt mich der Nothwendigkeit einer genaueren Beschreibung. (Fig. 9.)

Was die Häufigkeitsverhältnisse der geschilderten Einklemmungsarten bei Divertikeln betrifft, so geben die unten stehenden Zahlen hierüber Aufschluss¹⁾.

Divertikeleinklemmungen kommen um Vieles häufiger beim männlichen als weiblichen Geschlechte vor. Unter 66 Divertikelincarcerationen meiner Statistik sind 52 Männer, 14 Weiber.

Die Einklemmung durch Divertikel findet am häufigsten zwischen 20. und 30. Lebensjahre statt²⁾, ist sehr häufig auch zwischen 10. und 20. Doch sind hier auch noch jüngere Lebensalter vertreten und sind mir zwischen 2. und 10. Lebensjahre 8 Fälle, der jüngste im Alter von 8 Monaten³⁾ bekannt. Jenseits des 40. Lebensjahres gehören Einklemmungen durch Divertikel zu den allergrössten Seltenheiten. Ich fand in der Literatur nur zwei Fälle jenseits des 30. Lebensjahres, einen im Alter von 48 Jahren, und eine Mittheilung von Eschricht (l. c.) eine „alte Frau“ betreffend. Das durch Divertikel incarcerirte Darmstück ist wie bei den voraus besprochenen Einklemmungsvorgängen ausnahmslos das Ileum.

Was die Dauer dieser Art von Einklemmungen betrifft, so pflegen besonders Knotenbildungen in peracuter Weise (wiederholt nach 12 bis 24 stündiger Erkrankung) zum Tode zu führen. Als Durchschnittsdauer

1) Einklemmung unter das Divertikel oder sein Endband . . .	40 Fälle
Schlingen- oder Knotenbildung des Lig. terminale . . .	14 „
Divertikel-Knoten	12 „
Acuter Verschluss durch Zug	4 „
	<hr/> 70 Fälle.

2) Fagge's Angabe, dass Divertikel häufiger bei Individuen unter als über 20 Jahren vorkommen, hält vor einer grösseren Statistik nicht Stand. Als Durchschnittsalter aus 70 Fällen berechnet sich das 25. Lebensjahr.

3) Trier, Pfaff's Mittheil. Jahrg. III. Heft 9.

für letzteren Einklemmungsvorgang berechnen sich 4 Tage, bei Einklemmung unter das Divertikel 6 Tage.

Einklemmung durch den Wurmfortsatz.

Der Wurmfortsatz wiederholt ganz dieselben Einklemmungsvorgänge, wie wir sie bei den Divertikeln kennen gelernt haben. Indem er mit seinem freien Ende am Coecum, Ileum, Eierstock u. s. w. verwächst, entstehen Brücken, Ringe und Arkaden, durch welche die Einklemmung erfolgen kann. Zuweilen ist der Wurmfortsatz eng-spiralig — „*instar cornu arietini*“ (Ruysch) — oder schneckenartig aufgewunden, oder stellt in derselben Weise wie Fig. 8 einen Ring dar. Tritt eine Darmschlinge durch, so wird sie entweder in der Spirale eingeklemmt (die sie oft noch länger zieht), oder sie verwandelt ebenso, wie beim Divertikel beschrieben wurde, den Ring in einen echten, darmeinschnürenden „Wurmfortsatzknoten“¹⁾. Ueber die Häufigkeitsverhältnisse der einzelnen Einklemmungsarten geben die unten stehenden Zahlen Aufschluss²⁾.

Auf unbedeutende statistische Zusammenstellungen hin hat sich allenthalben der Satz eingebürgert, dass bei den Wurmfortsatz Einklemmungen das weibliche Geschlecht das männliche an Häufigkeit weit übertreffe, weil die beim ersteren relativ häufigen Beckenperitonitiden zur Adhäsion des Wurmfortsatzes öfters Gelegenheit darböten. Mag dies auch der Fall sein, so wird dieses Moment doch vollständig aufgewogen, wenn nicht überboten durch die grössere Häufigkeit der Entzündung und in ihrem Gefolge der Adhäsion des Wurmfortsatzes beim männlichen Geschlechte. Rechne ich die Zahlen von Crisp, Volz und Crouzet zusammen, so kommen von 106 Wurmfortsatzentzündungen und Typhlitiden 89 auf das männliche, 17 auf das weibliche Geschlecht. Dem entsprechend betreffen von 34 Einklemmungen durch den Wurmfortsatz 21 das männliche und 13 das weibliche Geschlecht. Hinsichtlich des Alters gilt das Gleiche, was wir oben von den Pseudoligamenten anführten, mit dem Zusatze, dass hier noch seltener als bei letzteren frühere Lebensalter betroffen werden. Das jüngste Individuum meiner Statistik war 15 Jahre alt. Das durchschnittliche Alter

1) Beispiele aus der Literatur: W. Gruber, Med. Ztg. Russlands. 1860. No. 14—19. Al. Monro, Essays of a Soc. of Edinb. T. II. Pfeiffer, De Laparotomia etc., l. c. Blöst, Bayer. med. Corresp.-Blatt. 1845. Fagge, l. c. Bennet, London path. Soc. IV. 146. Raimbert, Bullet. de la soc. anat. 1837. Lallemand, Clinique de Dupuytren. T. III. 635. Rostan, Arch. gén. de Méd. XIX. 1. Sér. u. v. A.

2) Einklemmung unter den adhären ten Wurmfortsatz	28 Fälle
„ durch den spiralförmig gedrehten Wurmfortsatz	4 „
„ durch Knotenbildung	4 „
	<hr/> 36 Fälle

berechnet sich zu 40 Jahren. Das eingeklemmte Darmstück ist, mit einer einzigen Ausnahme, wo Coecum incarcerirt war, das Ileum. Hinsichtlich der Dauer gilt das von den Divertikeln Erwähnte.

Einklemmung durch innere Hernien.

Bezeichnet man, von einem rein praktischen Standpunkte ausgehend, als innere Hernien alle jene, „bei denen keine äusserlich sichtbare Geschwulst zu Tage tritt“, so würden manche Fälle von Hernia obturatoria, perinealis, ischiadica, von interstitieller Inguinal- oder Cruralhernie hierher gerechnet werden müssen. Anatomisch richtiger ziehen wir die Grenze, wenn wir zu den inneren Hernien jene rechnen, die entweder ganz in der Bauch-, resp. Brusthöhle liegen (Hernia bursae omentalis, diaphragmatica, intermesenterica, interepiploica), oder welche sub-, beziehungsweise retroperitoneal parallel der Bauchwand gelagert sind und in die Bauchhöhle hineinragen, ohne jemals, auch bei fortgesetztem Wachstume, die Richtung nach aussen einzuschlagen. Im Gegensatze hiezu sind die äusseren Hernien solche, welche das Bauchfell in der Richtung nach aussen bewegen, wo sie bei fortgesetztem Wachstume stets auch als äusserlich constatirbare Geschwülste zu Tage treten.

Wir wollen zunächst jener äusseren Hernien gedenken, welche zuweilen ganz wie innere Einklemmungen verlaufen, d. h. weder eine Bruchgeschwulst, noch specielle auf den anatomischen Vorgang der Incarceration hinweisende Symptome darbieten.

1) Ist zu erinnern, dass jede der gewöhnlichen äusseren Hernien (Inguinal-, Femoral-, Ventral-Hernien) von so geringer Grösse (Hernia incompleta, incipiens) vorkommen kann, dass sie sich auch dem geübtesten Untersucher durch keinerlei Zeichen verräth. Dies ist besonders bei Femoralhernien fettreicher Individuen, aber auch bei Hernien der Linea alba, des Ligamentum Gimbernati, seltener bei Inguinalbrüchen wiederholt der Fall gewesen.

2) Unter dem Symptomenbilde der inneren Einklemmung verlaufen zuweilen jene, zwischen den äusseren und inneren Hernien gewissermassen in der Mitte stehenden interstitiellen (interparietalen, intermusculären) Hernien, wie sie von den verschiedensten Bruchpforten¹⁾, am häufigsten aber vom Leistenkanale ausgehen. Sie treten in diesen zwar mit der Anfangsrichtung nach aussen ein, ändern aber alsbald die Richtung und lagern sich interstitiell zwischen die Muskeln und Fascien der Bauchwand. Diese Hernien kommen sowohl

1) Hernia juxta-inguinalis, juxta-cruralis, juxta-umbilicalis (Cruveilhier).

für sich allein vor, als auch neben einer in gewöhnlicher Weise gerichteten Inguinal- oder Femoralhernie, deren Nebenausbuchtung, Bruchsacktasche darstellend. Sie sind in letzterem Falle wohl meist Producte vorausgegangener Repositions- oder Taxisversuche. Die Einklemmung in einer interstitiellen Bruchsacktasche wurde wiederholt neben völliger Mobilität der Haupthernie beobachtet.

3) Als „innere Hernien“ verlaufen endlich zuweilen die folgenden, mit Ausnahme der *H. foraminis ovalis*, sehr seltenen Brüche: Wir erwähnen sie in Kürze, hinsichtlich der Details auf die chirurgischen Lehrbücher verweisend.

a) *Hernia foraminis ovalis s. obturatoria*¹⁾ Geschwulst kann fehlen. Druck auf die Gegend des Foramen ovale schmerzhaft. Romberg'scher Schenkelschmerz, in Kribbeln und schmerzhafter Spannung längs der Adductoren des Oberschenkels bestehend. Viermal häufiger bei Frauen als Männern. Kam bisher nie vor dem 30., in der Mehrzahl der Fälle nach dem 40. Lebensjahre vor.

b) *Hernia ischiadica* tritt durch die Incisura ischiadica am oberen Rande des *Musc. pyriformis* hervor, bildet meist keine Geschwulst, bis die Hernie unter dem *Glutaeus* sich vergrößernd zum Vorschein kommt. Durch Druck auf den anliegenden Nerv. *ischiadicus* entsteht Neuralgia ischiadica.

c) *H. perinaealis*, *H. labii majoris postica s. pudendi*.

d) *H. rectalis* und *H. vaginalis*, Complicationen des Mastdarm- oder Scheidenvorfalles.

e) *H. lumbalis*, befindet sich im Petit'schen Dreieck, dessen Basis von der *Crista ossis ilei*, dessen innerer Rand vom *Musc. erector trunci*, dessen äusserer Rand vom *Musc. obliquus abdominis externus* gebildet wird. Das Dreieck ist ausgefüllt vom tiefliegenden Blatte der *Fascia lumbodorsalis*, durch die hindurch die Hernie ihren Weg nimmt.²⁾

Betrachten wir nun der Reihe nach die verschiedenen inneren Hernien“

Hernia retroperitonealis anterior (Klebs)

von den Franzosen als *Hernia intrailiaca*, *antevesicalis*, „Hernie intrapelvienne“ bezeichnet.

Die unter dem gemeinschaftlichen Namen *Hernia retroperitonealis anterior* zusammengefassten Hernien stellen subperitoneal verlaufende Bruchsäcke dar, welche ihre Bruchpforte in oder dicht

1) So machte John Hilton (Med. chir. Transact. Bd. 31. 1848. p. 323) die Laparotomie in der Meinung, eine innere Einklemmung vor sich zu haben und fand eine *Hernia obturatoria*, die er vom Abdomen her reponirte. Ganz das Gleiche erfuhr Walter Coulson, London. Lancet. Vol. II. p. 303. 1863.

2) Larrey, Bullet. de l'Acad. de Méd. 1869.

an dem Annulus abdominalis des Leistenkanales haben, von wo aus sie sich nach verschiedenen Richtungen, nach aufwärts längs des Musculus ileopsoas oder iliacus (H. intrailiaca¹⁾), oder nach einwärts gegen die Blase (H. antevésicalis²) oder nach abwärts hinter dem horizontalen Schambeinaste ins kleine Becken (H. retropublica, „H. intrapelvienne“³) erstrecken.

Bald ist neben einer der genannten inneren Hernien kein weiterer Bruch zugegen, bald besteht gleichzeitig eine Inguinalhernie und stellt die subperitoneale innere Hernie nur eine Tasche der letzteren dar. In beiden Fällen hat man die Hernia retroperitonealis anterior als eine secundäre aufgefasst, indem man sie, wenn sie neben Leistenhernie bestand, als eine durch wiederholte Repositionsversuche entstandene subperitoneale Bruchsacktasche, wenn sie ohne jene vorhanden war, für das Product der Massenreduction (Reduction en bloc) eines früher vorhanden gewesenen Inguinalbruches erklärte.⁴ Andere⁵) haben auf gute Gründe (z. B. auf das Vorkommen einer H. retroperitonealis anterior bei Individuen, welche niemals an einer äusseren Hernie litten) gestützt auch die primäre Entstehung einer vorderen Retroperitonealhernie, also ohne vorausgegangenen Inguinalbruch verfochten. Jedenfalls geht dieselbe am häufigsten aus der Reduction en bloc hervor, indem durch grobe⁶) Taxisversuche der Bruchsack einer eingeklemmten Leistenhernie an seinem ganzen Umfange, besonders

1) Quesnoy, Arch. gén. de méd. Sér. VI. T. 21. Wagner, Oesterr. med. Jahrb. IV. 1833. Dittrich, Prag. Viertelj. 1845. Lucke, Lond. med. Gaz. 1850. p. 458. Hanau, Diss. inaug. Giessen 1870. u. A.

2) Leneveu, Bull. de la soc. anat. 1837. p. 289. Hernu, Recueil périod. de la soc. de méd. de Paris. T. XI. 291. Arnaud, On hernia, pars II. Sect. II. p. 387. Obs. 9. u. A.

3) Cooper Forster, Guy's Hosp. Rep. X. p. 143. Sanson, Dict. de méd. et de chir. Tom. IX. Art. Hernie. Streubel, Schmidt's Jahrb. Bd. 110. S. 362. Paris, Sur deux variétés nouvelles de hernie. Mém. de la soc. de chir. T. II. p. 417.

4) Gosselin, Leçons sur les hern. abdom., recueillies par Léon Labbé. Paris 1865. p. 23. Streubel, Ueber die Scheinreduct. Leipzig 1864. Arnaud, On hernia, l. c.

5) M. Paris, l. c. Faucon, Arch. gén. de méd. 1873. VI. 21. Vgl. Dittel, Wien. med. Wochenschr. XVIII. 7. 1862. Die grösste mir bekannte Hern. retroper. anterior ist die von Lehmann beschriebene. Schmidt's Jahrb. Bd. 115. S. 119. Ob hierher auch Eberth's Fall (Hufeland's Journ. 1840. IV) gehört, bleibt mindestens zweifelhaft.

6) Dupuytren (Leçons de clin. chir. T. V. p. 549. Ed. 2. 1839) nimmt dies ausschliesslich an. Andere glauben, dass bei vorhandener Prädisposition schon mässige Taxisversuche genügten, die Reposition en masse zu bewirken. Servier, Mém. cour. de l'occlus. intest. Liège 1870. Streubel, Verhdlg. d. med. Gesellsch. z. Leipzig. 1864. Bd. I. Linhart, Vorles. über Unterleibsbrüche. Würzburg 1866.

auch an der Pforte abgelöst und sammt Inhalt in das retroperitoneale Lager zwischen Bauchfell und Fascia transversa verschoben wird. Rechnet man die vordere Retroperitonealhernie mit vielen Chirurgen zu den „interstitiellen Hernien“, so ist es wenigstens passend, sie als „innere interstitielle“ von jenen äusseren zu unterscheiden, wo die Einlagerung des Bruchsackes zwischen Muskeln und Fascia transversa oder zwischen erstere hinein stattfindet.

Zur vorderen Retroperitonealhernie gehörig rechnen wir ausserdem noch die beiden folgenden in der Fossa iliaca gelegenen (also intrailiacae zu nennenden) inneren Hernien.

Die

*Hernia interna vaginalis testiculi*¹⁾.

Sie wurde bisher nur neben Kryptorchidie beobachtet.

Bekanntlich entsteht der Processus vaginalis peritonaei als selbstständige Ausstülpung des Bauchfelles bis in den Hodensack hinein zu einer Zeit, wo die Testikel noch in der Bauchhöhle gelegen sind. Das Herabsteigen der letzteren wird durch das Gubernaculum Hunteri bewerkstelligt und die Zugrichtung durch die in den Scheidenfortsatz hinein vorspringende Plica gubernatrix bestimmt. Unter gewissen Verhältnissen geschieht es nun, dass der Processus vaginalis sich nicht bis in den Hodensack, ja nicht einmal bis in den Leistenkanal hinein entwickelt, sondern in der Fossa iliaca als Bauchfelltasche bestehen bleibt. Der Hode beschliesst seinen Descensus entweder noch in der Fossa iliaca oder am Anulus abdominalis des Leistenkanals. In anderen Fällen scheint die Bildung eines Processus vaginalis überhaupt nicht zu Stande gekommen zu sein²⁾; der von dem Leitbande gezogene Hode stülpt das Bauchfell hinter sich ein, gelangt aber der abnormen Widerstände halber nur bis zum innern Leistenring, und bildet so eine auf dem M. iliacus resp. psoas gelegene Bauchfelltasche, unsere *H. interna vaginalis testiculi*. Endlich hat sich zuweilen wohl ein Scheidenfortsatz wie normal bis in den Hodensack hinab entwickelt, aber gleichzeitig hat der nach abwärts rückende Hode, wegen abnormer Befestigung mit dem Peritoneum, dieses als zweite Tasche hinter sich eingestülpt. Der Hode gelangt dann meist nur bis in den Leistenkanal, ausnahmsweise aber selbst noch bis in das Scrotum. Auf diese Weise erklären sich, wie ich glaube, manche der doppelten Bruchsäcke bei *Hernia congenita*.³⁾

1) Als *H. externa vaginalis testiculi* ist die *Hernia inguinalis congenita* zu bezeichnen, welche aus dem Offenbleiben des Processus vaginalis hervorgeht.

2) Vielleicht wegen relativ zu rascher Vergrösserung der Bauch- und Beckenwandung bei zurückbleibendem Wachsthum des Peritoneums.

3) Hinsichtlich der Details dieser zum Theil noch streitigen Verhältnisse verweise ich auf die Specialwerke der Chirurgen, ausserdem auf Faucon, Arch. gén. de méd. 1873. VI. 21. Bourguet, Gaz. hebdomadaire. 1864. No. 41. Fagès, Rec. de la soc. de méd. de Paris. T. VII. p. 38—40. Faucon und Broca glauben,

Die zweite an die vordere Retroperitonealhernie sich anschliessende innere Hernie ist die von Biesiadcki¹⁾ hervorgehobene

H. iliaco-subfascialis.

Das Peritoneum der Fossa iliaca wird durch eine Oeffnung in der Fascia iliaca zwischen diese und den Musc. iliacus hinein ausgestülpt und stellt so einen Bruchsack dar, dessen Pforte nach oben sieht. Die Entstehung dieser Fossa iliaco-subfascialis soll in der Weise vor sich gehen, dass die Sehne des Psoas minor, welche fächerartig in die Fascia iliaca ausstrahlt, ungewöhnlich stark entwickelt ist und eine über das Niveau der letzteren vorspringende Falte — den Rand der späteren Bruchpforte bildet. Als Inhalt des Bruches fand man in allen bisher beobachteten Fällen einen Theil des absteigenden Colons.

Hernia duodenojejunalis.

Syn.: „H. retroperitonealis“ (Treitz), H. mesocolica (A. Cooper). H. mesogastrica interna (W. Gruber), auch „H. retroperitonealis posterior“, sowie H. intermesenterica, intermesocolica genannt²⁾.

A. Cooper, The anat. and surg. treatement of abdom. hernia. by Aston Key. Lond. 1827 mit Abbildungen. — Peacock, Transact. of the path. Soc. of Lond. Vol. II. 60. 61 mit Abbild. — Treitz, Hern. retroperiton. Prag 1857. (Credner.) — W. Gruber, Virch. Arch. Bd. XLIV. — Lambl, Beob. u. Stud. a. d. Geb. d. path. Anat. Prag. 1860 — Waldeyer, Virch. Arch. LX. — Pye-Smith, Guy's Hosp. Rep. XVI. 1871. — Eppinger, Prag. Viertelj. 1870. Bd. 10. — Landzert, St. Petersb. med. Zeitschr. 1871. S. 350—353.

Ueber diese zuerst im Jahre 1776 von Neubauer in einer Jenaer Dissertation beschriebene, von A. Cooper genauer studirte und vortrefflich abgebildete, aber erst von Treitz in ihrer wahren Bedeutung erkannte und ebensowohl historisch als anatomisch gründlich erforschte Hernie besitzen wir durch die Studien des letztgenannten Autors und das lebhafteste Interesse, das dem Gegenstand von Seite der Anatomen (W. Gruber, Waldeyer) entgegengetragen wurde, eine ebenso vollständige als vortreffliche Literatur. Die Casuistik der Hernia duodenojejunalis ist bis heute auf 42 sichere und 4 wahrscheinliche³⁾ Fälle angewachsen, welche die volle Be-

dass es sich in manchen Fällen von H. interna vaginalis testiculi mit Kryptorchidie um ursprünglich äussere Leistenhernien handle, welche in der Kindheit mitsammt dem Hoden en bloc reducirt worden seien (?). Ch. M. Paris, Arch. gén. de méd. VI. 6. 96.

1) Unters. aus d. path.-anat. Inst. in Krakau. Wien 1872 (Braumüller). S. 19 ff.

2) Wie die verschiedenartige Nomenclatur beweist, hat man hier sehr häufig Bekanntes mit vermeintlich besseren neuen Namen versehen.

3) Als solche zu bezeichnen sind die Fälle von Hauff, Bordenave, Hesselbach und Ridge-Hilton.

stätigung und kaum wesentlich Neues zu dem hinzu brachten, was Treitz in seiner klassischen Arbeit niedergelegt hat.

Anatomie. Wenn man in der Leiche das grosse Netz und Quercolon (Fig. 10. C) hinaufschlägt und die Masse der Dünndarmschlingen nach rechts drängt, so erblickt man die linke Seite der Flexura duodenojejunalis (F) von einer halbmondförmigen Bauchfellfalte (c) der Plica duodenojejunalis umkreist, deren concaver Rand nach rechts und etwas nach oben gerichtet ist, dessen oberes Ende ins untere Blatt des Mesocolon transversum (m) sich fortsetzt, dessen unteres Ende in den serösen Ueberzug des Duodenums übergeht. Im Rande des obersten Theiles der Plica verläuft die der Milzvene zustrebende Vena

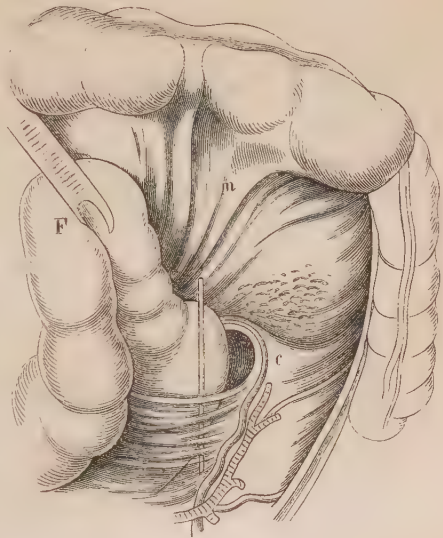


Fig. 10. (Nach Treitz.)

mesenterica inferior; das untere Horn hat in wechselnder Entfernung von seinem Rande die für die linksseitigen Colonbezirke bestimmte Art. colica sinistra (einen Zweig der Mesenterica inferior). Hinter der Plica entsteht eine meist seichte Tasche, die Fossa duodenojejunalis¹⁾ (Huschke), welche je nach ihrer Grösse bald mehr bald weniger vom convexen Knie, unter Umständen aber auch die ganze Flexura duodenojejunalis in sich aufnimmt und im letzteren Falle eigentlich schon eine Hernie darstellt. Tritt nun mehr und mehr Jejunum und Ileum in die Fossa ein, so erweitert sich ihr normal trichterförmiger Grund sackartig, vergrössert sich im retroperitonealen Zellgewebe, indem er das Peritoneum parietale posticum theils abhebt, theils ausdehnt und zu seinem Bruchsacke verwendet. Das gleiche Schicksal haben die Blätter des Mesocolon transversum und descendens, welche schliesslich ganz in der Bruchsackbildung aufgehen; Colon transversum und descendens werden innig an den Bruchsack herangezogen, den sie gleichsam umrahmen. Die Hernie kann auf diese Weise bis zu der Grösse wachsen, dass sie den gesamten Dünndarm einschliesst, und das ganze Coloncarré ausfüllt (Fig. 11). Auch die Bruchpforte hat sich mittlerweile allmählich vergrössert dadurch, dass sich das untere Horn der Plica duodenojejunalis längs der Wurzel des Dünndarmgekröses oft bis zur rechten Articulatio sacroiliaca ausgedehnt hat.

1) Hinsichtlich der interessanten entwicklungsgeschichtlichen Details verweise ich besonders auf Treitz und Waldeyer, II. cc.

Der Rand der Bruchpforte schliesst die erwähnte Vene und Arterie ein, und stellt einen resistenten Gefässring dar, über welchen hinaus keine Vergrößerung der Bruchpforte mehr möglich ist.

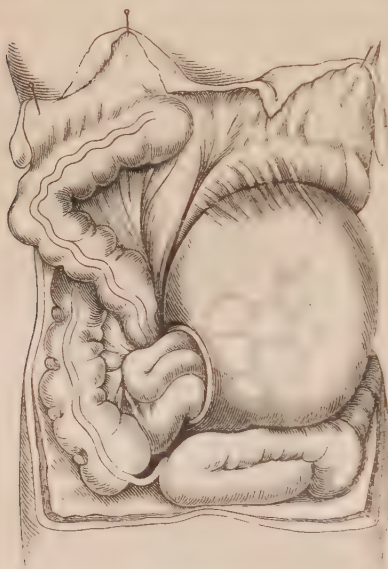



Fig. 11. (Nach Treitz.)

Die Gestalt der Plica duodenojejunalis mit der Concavität nach rechts und die Lage derselben nach links von der Wirbelsäule bringen es mit sich, dass die hier abgehandelte Hernie ihre Entwicklung fast ausnahmslos nach der linken Bauchseite zu nimmt. Ist aber unter besonderen Umständen der Halbmond der Plica so angeordnet, dass seine Concavität nach links zu sieht, oder kommt die Fossa duodenojejunalis nach rechts von der Wirbelsäule zu liegen¹⁾, so kann ausnahmsweise die Entwicklung des Bruchsackes nach der rechten Bauchhälfte zu statt haben (Klob), wobei dann das Peritoneum parietale zwischen Gekröswurzel und Colon ascendens zur Bruchsackbildung herbeigezogen wird, und die Bruchpforte des oben erwähnten Gefässringes entbehrt. Verkümmert das untere Horn der Plica, oder verläuft der Tiefendurchmesser der Fossa duodenojejunalis in schräger Richtung von innen unten nach links oben, oder ist das Peritoneum parietale posticum wegen inniger Adhärenz an die hintere Bauchwand nicht leicht verschiebbar, so entwickelt sich die Hernie ganz oder doch vorzugsweise zwischen die Blätter des Mesocolon transversum und descendens hinein (H. mesocolica Cooperi). Umgekehrt, wenn das obere Horn verkümmert oder verwächst, oder der Tiefendurchmesser der Tasche mehr vertikal von oben nach unten verläuft, oder wenn die Blätter der Mesocola einen unüberwindlichen Widerstand setzen, entwickelt sich die Hernie hauptsächlich ins retroperitoneale Lager und der Bruchsack wird ganz

1) Dies ist, wie W. Gruber zeigte, bei abnormer Lage des Duodenum der Fall, wenn das untere horizontale Stück desselben, bevor es unter dem Mesocolon transversum hervortritt, sich noch einmal nach rechts wendet und rechts von der Wirbelsäule zum Vorschein kommt. Das ganze Duodenum nimmt dann einen Sförmigen Verlauf an. Solche Lage-Anomalien hat auch Treitz beobachtet (l. c. S. 127. 128). Sie beruhen, wie auch im Falle Gruber's, zuweilen darauf, dass die Aufstellung des unteren Schenkels des embryonalen Mitteldarms über den oberen nicht stattgefunden hat, und gehen dann gewöhnlich mit einem Mesenterium commune des Jejunum-ileum und Colon einher. Hinsichtlich der Details verweise ich besonders auf W. Gruber, l. c. u. a. a. O.

1) Dies ist, wie W. Gruber zeigte, bei abnormer Lage des Duodenum der Fall, wenn das untere horizontale Stück desselben, bevor es unter dem Mesocolon transversum hervortritt, sich noch einmal nach rechts wendet und rechts von der Wirbelsäule zum Vorschein kommt. Das ganze Duodenum nimmt dann einen Sförmigen Verlauf an. Solche Lage-Anomalien hat auch Treitz beobachtet (l. c. S. 127. 128). Sie beruhen, wie auch im Falle Gruber's, zuweilen darauf, dass die Aufstellung des unteren Schenkels des embryonalen Mitteldarms über den oberen nicht stattgefunden hat, und gehen dann gewöhnlich mit einem Mesenterium commune des Jejunum-ileum und Colon einher. Hinsichtlich der Details verweise ich besonders auf W. Gruber, l. c. u. a. a. O.

oder doch grösstentheils vom Peritoneum parietale posticum gebildet (H. retroperitonealis posterior). Zuweilen existiren zwei Taschen

mit zwei Plicae , wovon die äussere gefässführende die innere oder

Vortasche concentrisch umgibt (Waldeyer). Seit ich auf die Fossa duodenojejunalis genauer achte, sind mir wiederholt Varietäten derselben (besonders multiple Fächerung durch secundäre Falten) vorgekommen.¹⁾

Die Aetiologie der H. duodenojejunalis ist unbekannt. Sie kommt wahrscheinlich zuweilen schon als eine congenitale, in der letzten Zeit des Fötuslebens acquirirte vor oder entsteht wenigstens bald nach der Geburt. Das jüngste Kind war 2 Monate alt, das älteste Individuum 65 Jahre. Die Hernie wurde häufiger beim männlichen als weiblichen Geschlechte, häufiger bei Erwachsenen als bei Kindern beobachtet.

Die Spannungen des Peritoneums, die Dehnungen, welche dasselbe bei der Bruchsackbildung, oder bei stärkerer Auftreibung des Inhaltes der Hernie erfährt, die mancherlei Zerrungen, welche besonders der Magen erleidet, dessen stark gedehntes Lig. gastrocolicum bei herabgezogenem Quercolon oft als dritte Bauchfellplatte über einen grösseren Theil des Bruchsackes ausgebreitet liegt, die vielfachen Dislocationen und Zerrungen, welche das Colon und seine Mesocola erfahren, machen häufige Koliken, Dyspepsien, Koprostasen mit ihren subjectiven Beschwerden erklärlich und führen nicht selten zu Depression der Gemüthsstimmung zuweilen zu schwerer Hypochondrie. Etwas sehr Gewöhnliches sind peritonitische Vorgänge in der Nachbarschaft der Bruchpforte und des Bruchsackes, welche zu Adhäsionen Veranlassung geben und auf diese Weise zu Stenosirung der ein- oder austretenden Darmschlinge, zu chronischer Incarceration und deren Folge-Erscheinungen führen können.

Nur in sehr seltenen Fällen erfolgte acute Einklemmung²⁾ der Hernie. In der Mehrzahl der Beobachtungen wurde dieselbe als zufälliger Befund in Leichen verschiedener Krankheiten angetroffen.

Ich halte unter günstigen Umständen, bei bedeutender Grösse der Hernie, die Stellung einer zwar nicht bestimmten, aber doch wohl zu begründenden Wahrscheinlichkeitsdiagnose für möglich. Die umschriebene kuglige Auftreibung des Mesogastriums bei Eingesunkensein der dem Colon entsprechenden Bezirke, das bei mageren Bauchdecken deutliche Fühlbarsein eines umschriebenen, elastisch-prallen kugligen Klumpens von dem Eindruck einer grossen, etwas beweglichen Cyste, die sich vom Mesogastrium aus hauptsächlich nach links hin erstreckt, die Eigenschaft dieses abgrenzbaren Tumors, bei Per-

1) Auf solche Varietäten eine neue Eintheilung der Hernia duodenojejunalis zu gründen, wie es jüngst geschehen (Landzert), kann sicherlich nicht gebilligt werden.

2) Unter den 42 sicheren Fällen kam acute Einklemmung nur 3 mal vor (Peacock, Bryk, Biagini).

kussion stets sonoren Perkussionsschall, bei Auscultation helle Darmgeräusche erkennen zu lassen, ferner Hämorrhoidalanschwellungen und Mastdarmblutflüsse in Folge Compression der Vena mesenterica inferior könnten im Verein mit den subjectiven auf ein chronisches Unterleibsleiden hinweisenden Beschwerden die Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen lassen. Im Falle der Laparotomie bei acuter Einklemmung (Ridge und Hilton) würde die Spaltung der Bruchpforte eine profuse Blutung aus der durchschnittenen Arteria colica sinistra und der gewöhnlich stark erweiterten Vena mesenterica inferior hervorrufen.

Die inneren Hernien in der Umgebung des Coecums.

In der Umgebung des Coecums kommen verschiedene mehr minder constante Bauchfelltaschen vor. Wer sich die geringe Mühe nimmt und eine Zeit lang die ihm zu Gebote stehenden Leichen auf diesen Punkt hin untersucht, der wird von der ausserordentlichen, eine einheitliche Nomenclatur vereitelnden Variabilität dieser Verhältnisse bald überzeugt sein, und es wäre ebenso leicht als unnütz, neue Bezeichnungen und Eintheilungen aufzustellen. Hernien in der Coecalgegend sind selten; einmal, weil alle die hier vorkommenden Taschen für gewöhnlich klein und seicht sind und die gemeinschaftliche Eigenthümlichkeit eines relativ weiten Einganges und eines trichterförmig zulaufenden Grundes haben, sodann, weil die Pforten nicht von festen Ringen, sondern von zarten gegen den freien Rand sich verjüngenden Falten gebildet werden, endlich, weil die Taschen vom Dünndarm abgewendet nach abwärts sehen.

Die beigegebene rein schematische Zeichnung verdanke ich der Güte des Hrn. Prof. v. Luschka.

Der Recessus ileocoecalis, Luschka¹⁾ (Fossa ileocoec. media, Hartmann²⁾; Fossa ileocoec. inferior, Waldeyer) Fig. 12, Sonde *b*, ist die constanteste unter allen hier vorkommenden Taschen und befindet sich zwischen dem Mesenterium des Proc. vermiformis und der Plica ileocoecalis.

Der Recessus ileocoecalis superior (Hartmann), Fig. 12, Sonde *a*, wird gebildet, indem sich von dem rechten Blatte des Dünndarmmesenterium über die Vereinigungsstelle des Ileum mit dem Coecum eine meist zarte Falte legt, welche einen Ast der Art. ileocolica trägt. Die dadurch zwischen der beschriebenen Falte und der Plica ileocoecalis gebildete Tasche ist meist sehr seicht und fehlt häufig.

Die Fossa ileocoecalis infima, Hartmann (F. subcoe-

1) Anat. d. Bauges. S. 171; Arch. f. pathol. Anat. 1861. S. 285.

2) Die Bauchfelltaschen in der Umgebung des Blinddarms. Dissert. praes. Luschka, Tüb. 1870.

calis, Treitz; Recessus retroappendicularis mihi) Fig. 12, Sonde *c*. Hebt man den Wurmfortsatz direct in die Höhe, so spannt sich sein Mesenterium und man erblickt zuweilen eine trichterförmige Grube zwischen dem unteren Blatte des letzteren und dem Coecum. Legt man den Finger ein, so erscheint derselbe von oben gesehen bedeckt vom Mesenterium und der Plica ileocecalis. Die Spitze der trichterförmigen Grube ragt bald bis zum spitzen oder unteren Vereinigungswinkel zwischen Coecum und Ileum, bald ist die Grube flach und seicht, häufig fehlt sie. Einigemal fand ich sie durch eine zweite vom Wurmfortsatz direct zum Peritoneum parietale gehende Falte — gewissermassen ein zweites Mesenterium in zwei seitliche Kammern getrennt, wovon die eine zwischen Coecum und Wurmfortsatz, die andere innere zwischen diesem und dem eigentlichen die Arteria und Vena vermicularis tragenden Mesenterium lag. Auf diese Bauchfelltasche passt unstreitig am besten der von Snow¹⁾ beobachtete Fall einer inneren Hernie mit Einklemmung.

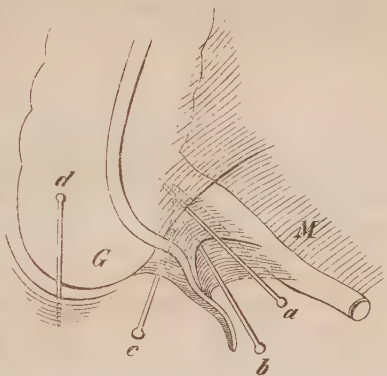


Fig. 12.

Die Fossa retrocoecalis (F. subcoecalis, Treitz). Sie liegt hinter dem Coecum, von diesem bedeckt, und gelangt erst zur Ansicht, wenn man das Coecum in die Höhe hebt; dann zeigt sich, nach Waldeyer in 30% der Leichen, eine bald flache, bald tiefe zwischen die Blätter des Mesocolon ascendens sich hinein fortsetzende Tasche oder Grube von zwei parallelen Leisten am Eingange begrenzt. Die Mündung sieht natürlich nach abwärts. Sie ist das Analogon der sogleich zu betrachtenden Fossa intersigmoidea.

Es sind mir nur drei Fälle von Hernia retrocoecalis aus der Literatur bekannt²⁾, zwei mit Einklemmung.

Die Fossa infracoecalis (Fig. 12, Sonde *d*) liegt auf dem Musculus iliacus auf (stellt eigentlich eine „Intrailiaca“ dar) und bildet unmittelbar unter dem Coecum eine nach oben offene zuweilen umfangreiche Tasche, welche vom Coecalrande bis zum Mesenterium reicht

1) London med. Gaz. 1846. Treitz, l. c. S. 109. rechnet diesen Fall zur Hernia subcoecalis, wiewohl letzterer er freilich eine solche Ausdehnung gibt (S. 107), dass darunter sowohl unsere Fossa retroappendicularis als die folgende retrocoecalis mit inbegriffen ist. Jedenfalls ist Snow's Fall keine H. fossae ileocecalis, wie Hartmann vermuthet.

2) Rieux, Th. de Paris 1853. S. 14, Escalier (Th. de Rieux), Thévenot, cit. bei Duchaussoy, l. c. p. 359. Vergl. als wahrscheinlich hierher gehörig den Fall in den Bericht. d. k. k. allgem. Krankenh. in Wien. 1864. S. 234.

und gleichsam zur Aufnahme des Coecum bestimmt erscheint. Zuweilen hat der Wurmfortsatz in ihr Platz genommen. Auch diese Tasche sah Engel¹⁾ zum Bruchsacke einer fast den ganzen Dünndarm einschliessenden Hernie erweitert, bei gleichzeitiger Dislocation des Coecum nach links und oben.

*Hernia intersigmoidea*²⁾.

Die Fossa sigmoidea (Treitz) zuerst von Hensing 1742 in einer Giessener Dissertation erwähnt, liegt im Gekröse des S romanum. Hebt man letzteres in die Höhe, so dass sein Gekröse sich anspannt, so tritt eine Grube zu Tage, die von dem linken Mesenterialblatte ausgehend zwischen die beiden Gekrösblätter der Flexura sigmoidea sich hineinfortsetzt, und ihre Oeffnung nach abwärts kehrt. Sie kommt nach Waldeyer und Treitz in 84—88%, nach Gruber nur in 60% der Leichen vor. Der Eingang zur Fossa ist zuweilen klappenartig geschlossen oder spaltförmig, diese selbst mitunter durch secundäre Falten in mehrere Abtheilungen getheilt (Hensing, Waldeyer). Hernien in dieser Grube sind ausserordentlich selten. Lawrence³⁾ erwähnt solche als zufälligen Befund gesehen zu haben. Der von Vielen irrthümlich hierher gerechnete von De Haën⁴⁾ beschriebene und abgebildete Fall ist nichts Anderes, als die Einklemmung eines Darmstückes in einer Spalte des Mesocolon der S-Flexur.

Hernia intraepiploica.

Das Netz ist adhärent und dütenartig aufgerollt. Eine Dünndarmschlinge senkt sich in diesen Trichter von oben her ein (Delay⁵⁾) und wird eingeklemmt. In anderen Fällen soll es sich um eine Oeffnung im Netze gehandelt haben. Indem Darmschlingen durch dieselbe eintraten, drängten sie die Netzlamellen auseinander und nahmen zwischen denselben Platz (? Baugrand⁶⁾). Letzterer Vorgang lässt sich nur bei durch Adhäsion fixirtem Netze denken. Ich vermuthe aber, dass es sich in den Fällen von innerer Netzhernie um etwas Anderes, was übersehen wurde, gehandelt habe. Durch zahlreiche Beobachtungen von Arnaud⁷⁾, Prescott Hewett⁸⁾, Streubel⁹⁾ u. A. ist festgestellt, dass das in einem Leistenbruche gelegene Netz sich

1) Wien. med. Wochenschr. 1861. No. 40.

2) Auf die entwicklungsgeschichtliche Genese dieser, sowie der vorhergehenden Bauchfelltaschen kann ich hier nicht eingehen. Vergl. Treitz, l. c. und Waldeyer, Hern. retroperit. Breslau 1868 und Virch. Arch. Bd. LX.

3) Abhdlg. von den Brüchen. Uebers. v. Busch, Bremen 1819. S. 678.

4) Ratio medendi. Pars XI. p. 141. Tab. II.

5) und 6) Citate bei Duchaussoy, p. 357.

7) Mém. de chir. T. II. p. 588.

8) Med. Chir. Transact. Vol. IX.

9) Schmidt's Jahrb. Bd. 110. S. 364.

zuweilen vollständig um den Bruchsackinhalt herumlegt, ihn einhüllt und in dieser Weise zu einem Netzsacke verwächst, der als zweiter innerer Bruchsack im äusseren inguinalen gelegen ist. Es handelt sich wohl in den meisten Fällen von *H. intraepiploica* um einen früher einmal reducirten von einem solchen Netzsacke umgebenen Inguinalbruch.

Hernia ligamenti uteri lati.

Das Ligamentum uteri latum wird von einer Stelle des freien Randes aus zwischen seine beiden Lamellen eingestülpt und bildet einen Sack, in welchem Darmschlingen Platz nehmen. Wiederholte Geburten befähigen durch Erschlaffung der breiten Mutterbänder zur Entstehung einer derartigen Hernie (Carteron und Saussier¹⁾).

Hernia foraminis Winslowii.

s. bursae omentalis.

Die Bruchpforte dieser Hernie wird von der Winslow'schen Spalte zwischen Ligamentum hepatoduodenale und hepatorenale gebildet und ist bald rundlich, bald dreiseitig, bald halbmondförmig. Man fand wiederholt Dünndarm, einigemal auch eine Colonschlinge durch die Spalte in den Saccus epiploicus eingetreten. In drei Fällen der Literatur fand Einklemmung statt.²⁾

Hernia diaphragmatica.

Morgagni, De caus. et sed. morb. Ep. LIV. Art. 11—13. — Sömmering, Ueb. d. Urs. etc. d. Brüche. Frankf. 1811. — Percy, Dict. d. sc. méd. Tom. 9. Art. Diaphragma. Paris 1814. — Cruveilhier, Traité d'anat. path. T. 1. p. 609. A. Cooper, The anat. and surg. treatement of abd. Hernia. London 1827. — Duchaussoy, l. c. — Reid, Edinb. med. and surg. Journ. Jan. 1840. — Peacock, Transact. of the path Soc. of Lond. Vol. XIV. 146. — Bochdalek, Prag. Viertelj. 1848. 3. S. 89. — Bohn, Königsb. med. Jahrb. II. 1859. — Duguet, De la hern. diaphr. congénit. Paris 1866. — Schrant, Excerpt. in Schmidt's Jahrb. Bd. 89. S. 169. — O. Leichtenstern, Die Diagnose der H. diaph. Berlin. klin. Wochenschr. 1874. No. 40 ff. Ausserdem eine grosse Zahl von Journal-Aufsätzen und Dissertationen. Von letzteren sei erwähnt: P. Kirschbaum, in A. Haller, Disp. chir. select. T. III. LXIX. — Thurneisen, Basel 1777. — Peters, Göttingen 1834. — Loder, Jena 1784. — Zwanziger, Halle 1819. — Fehleisen, Tübingen 1828. — Dreifus, Tübingen 1829. — Resigius, Berlin 1823. — Butter, Leipzig 1849. — A. O. Fischer, Berlin 1840. — Müser, Berl. 1836. — Würth, Würzb. 1847. — Stierling, Heidelberg 1834. — Weyland, Jena 1831. — Huber, Basel 1852 u. v. A.

Die Details meiner bisher weitaus grössten Statistik über 252 Fälle von Zwerchfellshernien werden an einem anderen Orte demnächst veröffentlicht werden.

1) Annal. de la chir. franc. et etrang. T. VII. p. 257.

2) Jobert, Traité des malad. chir. du canal intest. T. I. p. 522. — Rokitsky, Lehrb. d. path. Anat. III. Bd. S. 136. — Blandin, Anat. topogr. p. 127. — Treitz sah wiederholt Jejunum oder eine Colonschlinge lose im Hiatus Winslowii liegen.

Mit dem Namen *Hernia diaphragmatica s. phrenica* pflegt man seit Langem nicht nur jene Dislocationen von Baueingeweiden in die Bruthöhle zu bezeichnen, bei denen die durch eine Lücke des Zwerchfells durchtretenden Organe einen aus Peritoneum oder Pleura parietalis oder beiden gleichzeitig bestehenden Bruchsack besitzen, sondern entgegen dem strengen chirurgischen Begriffe von *Hernie* auch alle jene Ektopien, wo die Baueingeweide bei offener Communication zwischen Bauch- und Bruthöhle frei im Pleura-Cavum gelegen sind. Man hat die ersteren als *Herniae verae* von den letzteren, den bruchsacklosen *Hernien* oder *Herniae spuriae s. falsae* unterschieden.

Was die Häufigkeit der *Herniae verae* und *falsae* betrifft, so überwiegen weitaus die letzteren. Auf 212 bruchsacklose Zwerchfellshernien kommen nur 28 H. verae.¹⁾ Hinsichtlich des Sitzes existiren beträchtliche Differenzen. Auf 180 linksseitige treffen nur 37 rechtsseitige, ein Verhältniss, das annähernd das gleiche ist bei congenitalen, wie bei erworbenen Zwerchfellshernien.²⁾ Die Gründe hiervon müssen vorzugsweise in der Lage der Leber gesucht werden. Die congenitalen Defekte betreffen häufiger als die erworbenen grössere Partien des Zwerchfelles, zuweilen eine ganze Hälfte, und werden oft, mit wahrer Eventration einhergehend, entweder neben anderen Missbildungen und Defekten (bes. gerne Anencephalie, Hemikranie) angetroffen oder bedingen bei den sonst wohlgebildeten asphyktischen Neugeborenen die Lebensunfähigkeit. Kleinere angeborene Defekte mit Ektopie eines geringeren Theiles der Baueingeweide können, wie sichere Beispiele lehren, oft unter mässigen Störungen des Wohlbefindens bis ins spätere Lebensalter ertragen werden.

Es sind gewisse Stellen des Diaphragmas, welche häufiger als andere den Durchtritt gestatten. Sowohl bei congenitalen als acquirirten *Hernien* findet sich die abnorme Oeffnung häufiger im carnösen als tendinösen Theil des Zwerchfelles³⁾, ein Verhältniss, das insbesondere auch bei den angeborenen Ektopien stark hervortritt. Die Durchtrittsstelle für die Baueingeweide ist ungleich häufiger nach

1) Da ich jüngst das Vorkommen wahrer Zwerchfellshernien sogar angezweifelt las, will ich doch einige Beispiele namhaft machen: Fränzel, Bayer. med. Correspondenzbl. 1846. No. 23. S. 360. — Froriep's neue Notiz. II. Bd. No. 5. 1837. Sp. 27. — Bonn, Tab. anat. chir. 1828. Taf. 20. — Cruveilhier, Anat. path. Livr. 17. Pl. 5. — Goblet, Bullet. de la soc. anat. T. XXI. p. 243. Würth, l. c. — Textor, Bayer. Intell.-Bl. No. 20. 1847 u. v. A.

2) Auf 65 congenitale linksseitige treffen 12 rechtsseitige,

„ 115 erworbene „ „ 25 „

3) Auf 74 *Hernien* im carnösen Theil des Zwerchfells treffen 48 im tendinösen. Besonders häufig findet sich die Oeffnung an der Grenze des carnösen Theiles gegen den sehnigen.

hinten als vorne zu gelegen. Unter den bevorzugten Durchtrittsstellen sind besonders hervorzuheben:

1) Das Foramen oesophageum und dessen unmittelbare carnöse und tendinöse Nachbarschaft.

2) Die bereits von Morgagni bezeichnete Stelle dicht hinter dem Sternum. Zwischen der vom Processus xiphoideus sterni entspringenden Sternalportion des Diaphragma und den zu beiden Seiten hiervon gelegenen, von den 7. Rippenknorpeln abgehenden ersten Costalzacken bleiben von lockerem fetthaltigem Zellstoff erfüllte Lücken¹⁾, welche unter Umständen, nämlich bei Mangel der Sternalportion zu einer gemeinschaftlichen Lücke zusammenfliessen. Die hier durchtretenden, häufig wahren Zwerchfellshernien nehmen im vorderen Mediastinum Platz (H. mediastinica anterior mihi²⁾), enthalten meist Colon oder Dünndarm, oder dringen nach einer oder der anderen, besonders häufig der rechten Pleurahälfte vor. In derselben Weise kommen hier auch Fett-³⁾ und Netzbrüche vor.

3) Eine ähnliche fleischlose, von Fettzellgewebe erfüllte Lücke findet sich hinten zwischen Lumbar- und Costaltheil des Zwerchfellmuskels. Sie stellt ein \triangle dar, das nach innen vom äusseren Rande des Crus externum der Pars lumbalis, oder von der Pars intercostalis ima, nach aussen von der untersten Costalzacke begrenzt wird und dessen Basis die 12. Rippe ist. Diese von Bochdalek⁴⁾ hervorgehobene häutig verschlossene Lücke war in einigen Fällen die Durchtrittsstelle von wahren oder falschen Zwerchfellshernien.⁵⁾

4) Nur in vereinzelten Fällen hat man auch die Durchtrittsstelle des Nerv. sympathicus⁶⁾ zwischen Crus externum und medium zur Bruchpforte werden sehen. Niemals ist dies mit dem Foramen pro vena cava oder dem Hiatus aorticus der Fall gewesen. Hernien, welche durch den Hiatus nervi sympathici oder noch näher der Wirbelsäule durchtreten, können ins hintere Mediastinum gelangen (Cruveilhier) und sich hier ausbreiten (H. mediastinica posterior).

Die Ränder der verschiedenen grossen Bruchpforte sind in chronischen Fällen von Zwerchfellhernie abgerundet, glatt, sehnig verdickt, zuweilen mit einzelnen fetzigen membranösen Ueberresten der Pleura oder des Peritoneum besetzt. — Irgend ausgedehntere Verwachsungen zwischen Bauch- und Brusteingeweiden gehören auch in chronischen Fällen zu den grössten Seltenheiten. Unter den dislocirten Bauchorganen steht

1) Luschka, Anat. d. Bauches. S. 158.

2) Morgagni, Ep. 54. Art. 11. — Jagwiz bei Gohlius, Act. Med. Berol. Dec. II. Vol. IV. Obs. 1. p. 64. — Bednar, Krankh. d. Neugeb. Wien 1852. — Hübsche Abbildung bei Würth, l. c.

3) Froriep, Kupfertafel 136. 7. — Bérard, Bullet. de la soc. anat. 1826. p. 25.

4) Prag. Viertelj. V. 3. 1848.

5) Elsässer, Ber. üb. d. Gebäranst. in Stuttgart 1833. — Fischer, Diss. Berl. 1840.

6) St. André, Philos. Transact. Vol. 30. No. 351. p. 580.

der Häufigkeit nach obenan der Magen, diesem folgt Quercolon, Netz, Dünndarm, Milz, Leber, Pankreas, Niere¹⁾. In 80 % der Fälle wurden gleichzeitig zwei oder mehrere Organe im Pleuraraume angetroffen. Findet sich nur ein Bauchorgan in demselben, so ist dies am häufigsten der Magen, in zweiter Linie das Colon transversum, seltener der Dünndarm oder das Netz. Bei der meist freien, durch keinerlei Adhäsionen behinderten Communication zwischen Bauch- und Brusthöhle liegen je nach den wechselnden Ausdehnungsverhältnissen der Därme bald mehr, bald weniger Eingeweide in der Brusthöhle. Der dislocirte Magen kehrt regelmässig seine grosse Curvatur nach aufwärts, seine kleine nach unten. Bleibt unter solchen Umständen der Pylorustheil in situ, während der Fundusabschnitt dislocirt wird, so kann daraus eine Axendrehung des Magens um seine Längsaxe resultiren, welche zu schweren Einklemmungserscheinungen Anlass gibt²⁾.

Von der Leber ist am häufigsten der linke Lappen dislocirt, in seltenen Fällen bei H. congenita dextra bilden thurm- oder zapfenähnliche Fortsätze derselben den Inhalt einer wahren Zwerchfells-hernie³⁾.

Zwerchfellshernien sind aus nahe liegenden Gründen ungleich häufiger bei Männern als bei Weibern⁴⁾ beobachtet worden. Besonders kehren gewisse Stände häufig wieder, so Schiffsleute und Matrosen, Soldaten, Schieferdecker, Zimmerleute u. s. w.

Aetiologie.

Zwerchfellshernien kommen angeboren in Folge fötaler Bildungshemmung, häufiger erworben in Folge von Traumen vor.

1) 136 mal Magen (oder Theile desselben)

125 „ Colon, bes. Quercolon

80 „ Netz (wohl noch häufiger; nicht immer angegeben.)

76 „ Dünndarm

59 „ Milz

30 „ Leber (Theile des linken Lappens.)

24 „ Pankreas

2 „ Niere (congenit. durch die hintere Zwerchfellsücke hindurch).

2) Beispiele von Magen-Einklemmung: Forlivesi, Gaz. med. de Paris 1843. 2. Sér. T. XI. — Valette (Delore), Gaz. des hôp. 1852. p. 455. — Spilman, Americ. med. chir. Review III. 1859. — Smith, The principl. of forens. Med. Lond. 1821 etc.

3) Engel, Wien. med. Wochenschr. 1867.

4) Unter 150 erworbenen Zwerchfellshernien treffen 128 auf das männliche, 22 auf das weibliche Geschlecht. Unter 65 congenitalen Zwerchfells-hernien treffen 35 auf das männliche, 30 auf das weibliche Geschlecht.

Unter den letzteren stehen penetrirende Bauch- und Brustwunden der linken Seite, besonders Stich- und Schussverletzungen, ferner Sturz¹⁾ von meist beträchtlicher Höhe mit oder ohne Rippenbruch (häufig auch mit Wirbelsäulenbruch), Verschüttung und hochgradige Quetschung obenan.

Die besonders in der Literatur früherer Zeiten häufig wiederkehrende Angabe, dass starkes Erbrechen die Ursache von Zwerchfellsruptur gewesen sei, beruht auf dem Irrthume, dass wenn ein Individuum mit Zwerchfellshernie unter anhaltendem Erbrechen — wie nicht selten — zu Grunde ging, dieses fälschlich als die Ursache der Ruptur und der Hernie gehalten wurde. Dagegen soll nicht geläugnet werden, dass bei vorhandener congenitaler Disposition sehr heftiges Erbrechen wirklich zur Ursache von Zwerchfellshernien werden könne, und ebenso wenig möchte ich die Fälle der Literatur beanstanden, wo durch ungewöhnliche Pressanstrengungen bei der Geburt eine Zerreißung des Zwerchfelles mit Austritt von Baueingeweiden in die Brusthöhle stattgefunden hat.²⁾ Beide Thatsachen sind durch unzweifelhafte Beobachtungen sicher gestellt. Nur, glaube ich, muss dabei stets eine angeborene (oder erworbene?) Disposition von Seite des Zwerchfelles in den Vordergrund gestellt werden.

Verlauf, Ausgänge, Symptome und Diagnose.

Hier ist die Thatsache voranzustellen, dass wahre wie falsche Zwerchfellshernien häufig als zufälliger Befund selbst bei hochbetagten³⁾, an irgend welchen anderen Krankheiten verstorbenen Individuen angetroffen wurden. Erfolgt in den durch Traumen entstandenen acuten Ektopien der Tod nicht durch gleichzeitige Verletzung anderer lebenswichtiger Organe (Zerreißung innerer Organe, Rückenmarksverletzung, *Commotio cerebri*, Verblutung u. s. w.), so kann die mit der Compression der Lunge und des Herzens verbundene Störung

1) Die Zerreißung des Zwerchfells in Folge eines Sturzes wird, wie aus einer grösseren Statistik zweifellos hervorgeht, durch höheres Lebensalter entschieden begünstigt. Die Elasticitätsveränderung mag dabei in Betracht kommen. Das jüngere Lebensalter stellt das Hauptcontingent von Zwerchfellshernien in Folge Stich- und Schusswunden.

2) Elsässer, l. c. — Edwards, *Lancet* 1832 und in Behrend's Rep. 1832. — Leroy, cit. im *Dict. d. sc. méd.* T. IX. p. 217. Vergl. auch Copeman, *Assoc. Journ.* March. 1855. Vielfach hat man auf theoretisches *Raisonnement* hin angegeben, dass der Durchbruch von Krebsmassen, Hydatiden-Geschwülsten, Abscessen, Empyemen etc. zur H. diaphragmatica führe. Mir ist nur ein Fall dieser Art bekannt.

3) z. B. 75jährige Frau bei Cruveilhier, *Anat. path.* Livr. 17. Pl. 5.; 77jährige Frau bei Lambon, *Gaz. méd. de Paris* 1839. No. 12; 55jähriger Mann bei Billroth, *Langenbeck's Arch.* 1869; 69jähriger Mann bei Dreifus, l. c.

der Respiration und Circulation unter den Erscheinungen der Asphyxie oder die acute Einklemmung des Magens oder Darmes in der entstandenen Zwerchfellspalte den Tod veranlassen. In anderen Fällen genesen die Kranken von der erlittenen Verletzung, die Zwerchfellshernie wird chronisch und kann als solche entweder unter ganz unbedeutenden oder unter anhaltenden, bei der Diagnose näher zu beschreibenden Beschwerden oft bis in ein spätes Lebensalter¹⁾ ertragen werden. Tritt der Tod schliesslich von der Zwerchfellshernie aus ein, so kann dies auf verschiedenem Wege geschehen. Einmal durch Einklemmung²⁾ des Darmes oder Magens in der Zwerchfellspalte (in 15 % der Zwerchfellshernien), besonders wenn diese enge ist, oder durch acute Axendrehung des dislocirten Colon³⁾ um die Mesenterialaxe. In beiden Fällen führt die Incarceration zuweilen zu Gangrän und Perforation der ektopirten Eingeweide. Die Einklemmungserscheinungen werden fast regelmässig durch eine unmittelbar vorausgehende Gelegenheitsursache hervorgerufen, so z. B. durch eine reichliche Mahlzeit, ein Trinkgelage, durch Verabreichung eines Emeticum, durch ungewöhnliche Pressanstrengungen, schwere körperliche Arbeit, Heben von Lasten u. s. w. Dieselben Gelegenheitsursachen sind es, welche zuweilen den plötzlichen Tod dadurch veranlassen, dass sie durch Ueberausdehnung der dislocirten Eingeweide oder durch den Eintritt neuer Baueingeweide in die Brusthöhle, eine tödtliche Compression der Lungen und des Herzens hervorrufen⁴⁾. Endlich trat das letale Ende

1) Ich wähle als Beispiele die folgenden, durch Trauma entstandenen Ektopien: Unser Patient (l. c.) starb 4 Jahre nach dem Trauma, das zur Entstehung der Zwerchfellshernie Veranlassung gegeben hatte. In Bujalsky's Fall (Schmidt's Jahrb. Bd. 77. S. 56) dauerte die Zwerchfellshernie 12 Jahre, in Desault's Fall (Chir. Wahrn. 5. Thl. 145) 15 Jahre, in den Fällen von Preuss (Salzb. Ztg. 1798. No. 43 S. 265), Sargent (Boston med. and surg. Journ. 1872) und Michel (Württemb. Corresp.-Bl. 1853. No. 14) 20 Jahre, und im Falle von Grotten-schütz (Schussverletzung, Medic. Ztg. v. e. V. f. H. in Preussen. 1846) sogar 52 Jahre. Es ist selbstverständlich, dass Netzhernien oder wahre Hernien des Zwerchfells kaum nennenswerthe Störungen veranlassen und Jahre lang ohne alle Beschwerde ertragen werden können.

2) Larussac, Kleinert's Repert. 1832. — Laurent, Gaz. des hôp. 1860. p. 451. — Woodworth, New-York med. Journ. April 1874. — v. Gietl, cit. bei Popp, Deutsche Zeitschrift f. Chir. v. Hüter u. Lücke. I. Bd. u. v. A.

3) Goblet, Bullet. de la soc. anat. 1846. p. 248. — Jahn, Deutsche Klinik. 1867. — Travers, cit. bei Duchaussoy. p. 348. u. A.

4) z. B. unser Fall (l. c.); ausserdem Iljinsky (Oesterr. Wochenbl. 1842). — Osberghaus (Casp. Wochenschr. 1837 S. 391). — Heer bei Morgagni, Ep. 54. Art. 12. — Beck, Transact. of Lond. path. Soc. Vol. VI. 220 u. A.

wiederholt in acuter Weise unter allen Erscheinungen der inneren Einklemmung (Collaps, stürmisches Erbrechen, Anurie) ein, ohne dass anatomisch eine solche nachgewiesen werden konnte.

Die

Diagnose

der Zwerchfellshernie, unter 252 Fällen überhaupt nur 5 mal gestellt, ist, sofern nicht ein zu kleiner Theil lufthaltiger Baueingeweide dislocirt wird, bald leichter, bald schwieriger, zuweilen unmöglich. Betreffs der Details verweise ich auf meine Abhandlung in der Berliner klinischen Wochenschrift 1874. Nr. 40 ff., und beschränke mich hier auf eine kurze Zusammenfassung des Wichtigsten.

Die Dislocation lufthaltiger Eingeweide in die Brusthöhle ruft an Stellen des Thorax, wo normal Lunge liegt, bei Auscultation und Perkussion Erscheinungen hervor, denen ganz ähnlich, wie wir sie bei Pneumothorax antreffen. Meist handelt es sich daher um die Differentialdiagnose eines Pneumothorax von einer Hernia diaphragmatica. Beide Zustände können die unmittelbare Folge eines Traumas (Stich, Schuss, Contusio u. s. w.) sein. Dann ist der Pneumothorax regelmässig sofort ein totaler und gibt an der ganzen betreffenden Brusthälfte seine charakteristischen Zeichen zu erkennen, während die Zwerchfellshernie meist nur in einem kleineren Bezirke des Thorax wandständig ist und Hohlraumerscheinungen darbietet. In anderen Fällen spricht schon die Aetiologie mehr für die eine oder andere Erkrankung, z. B. vorausgegangene destruirende Processe in der Lunge, ein Empyema intus perforatum für Pneumothorax, dagegen umschriebene Hohlraumzeichen am Thorax nach einem vor längerer Zeit stattgehabten geeigneten Trauma, bei notorischer Abwesenheit eines Lungenleidens, oder die vielleicht gleichzeitigen Erscheinungen innerer Einklemmung für Hernia diaphragmatica. Gemeinschaftlich beiden Zuständen ist: die grössere Vorwölbung einer Thoraxhälfte, die Verdrängung des Herzens nach rechts, die Respirationsunthätigkeit der betreffenden Seite, das Aufgehobensein des Pectoralfremitus und des normalen Athemgeräusches. Gemeinschaftlich ist ferner der bald paukenartige, bald höher tympanitische Perkussionsschall, der Metallklang bei Pleissimeterstäbchen-Perkussion während gleichzeitiger Auscultation und die verschieden gearteten metallischen Klänge (Gutta cadens, Glou-glou intestinal). Dagegen: der Pneumothorax kommt ebenso häufig rechts wie links, die traumatische Zwerchfellshernie mit Dislocation lufthaltiger Baueingeweide fast uur links vor. Der Pneumothorax wird nach einiger Zeit resorbirt unter Ausdehnung der Lunge oder Exsudation, die Zwerchfellshernie bleibt constant oft Jahre hindurch. Beim Pneumothorax ist das Abdomen eher stärker vorgewölbt, bei Hernia diaphragmatica ist es abgeflacht, zuweilen eingezogen, oft bretartig gespannt; nach stärkeren Pressanstrengungen verbleibt mitunter das vorher mässig gewölbte Abdomen längere Zeit hindurch abgeflacht

oder eingezogen. Der Pneumothorax stellt einen Hohlraum dar von nur allmählich sich änderndem Volumen. Demgemäss verhalten sich die perkussorischen und auscultatorischen Zeichen längere Zeit hindurch völlig constant. So oft mit Plessimeterstäbchen perkutirt wird (bei gleichzeitiger Auscultation), immer ist Metallklang zugegen, derselbe ist in grösseren Distrikten am Thorax stets der gleiche, von derselben unveränderlichen Klanghöhe. Die Metallklangsgrenzen, die man mit Lapis notirt hat, bleiben lange Zeit die gleichen. So oft man ferner auscultirt, ist immer metallisch resonirendes Athmen von gleichbleibender Klanghöhe zugegen, es sind stets die gleichen metallisch resonirenden Rasselgeräusche, die gleich hohe Gutta cadens, die gleichen Succussionsphänomene vorhanden. Anders bei *Hernia diaphragmatica*. Hier haben wir verschieden grosse Lufträume, welche bald in grösserer, bald geringerer Ausdehnung der Thoraxwand anliegen, bald Luft, bald Flüssigkeiten oder feste Theile enthalten, bald gebläht, bald contrahirt sind, Lufträume, welche durch eigene peristaltische Thätigkeit die mannigfachsten Volum- und Lageveränderungen eingehen. Der gewöhnliche Perkussionsschall ist daher bald paukenähnlich, bald hoch tympanitisch, bald nicht tympanitisch, bald voll und sonor, bald gedämpft oder leer. Die Plessimeterstäbchen-Perkussion lässt Metallklangbezirke erkennen von in kurzer Zeit wechselnder Ausdehnung und Gestalt. Bald ist nirgends Metallklang vorhanden, bald in grösserer Ausdehnung; an einer Stelle ist er hoch, gleich daneben tief, ja er wechselt oft an einer und derselben Stelle während des Auscultirens seine Klanghöhe, durchläuft Skalen, verschwindet und kommt gleich darauf wieder. Ebenso veränderlich verhalten sich die metallischen Phänomene bei der Auscultation (ohne gleichzeitige Perkussion), veränderlich sowohl hinsichtlich ihres Vorhandenseins, als hinsichtlich der Klanghöhe und der Ausdehnung, in der sie vernommen werden. Die bei der Auscultation hörbaren verschiedenartigen, klingenden und metallisch resonirenden Darmgeräusche geben zuweilen der flach auf den Thorax aufgelegten Hand das Gefühl des Vorbeirieselns oder Stürzens des durch die Peristaltik bewegten Darminhaltes. Andere Zeichen, und es sind deren noch gar manche, können aus der Auscultation des Thorax, während der Kranke schluckt, aus der vorsichtigen Insufflation des Magens oder Colons erschlossen werden.

Auch die subjectiven Beschwerden, welche bei Pneumothorax ein gewisses Gleichmaass erkennen lassen, sind bei Kranken mit chron. Zwerchfellshernie ebenso verschiedenartig als wechselnd. Ich führe an: Schmerzen verschiedener Art im Abdomen und in der Brusthöhle, eine oft plötzlich auch in der Ruhe hereinbrechende Dyspnoe, die dann längere Zeit wieder fehlen kann, Suffocationsanfälle, Steigerung der Dyspnoe nach dem Essen, nach Pressbewegungen, nach körperlicher Anstrengung — umgekehrt befinden sich Kranke mit partieller Ektopie des Magens bei vollem Magen oft erleichtert — zuweilen Unvermögen auf einer Seite zu liegen, bald der gesunden, bald der kranken, Stuhlverstopfung, Erscheinungen von Dysphagie, Dyspepsie, mangelhafter Ernährung, Hypochondrie u. s. w.

Mit dieser Darstellung der inneren Hernien glaube ich jenem Theil meiner Aufgabe, welcher die Lageveränderungen des Darms behandeln soll, Genüge geleistet zu haben. Auf die mannigfachen Verlaufsanomalien des Dickdarms, welche die Folge eines ungewöhnlich langen Mesocolon sind, werde ich im Folgenden hinzuweisen Gelegenheit finden. Was ferner jene Lageanomalien betrifft, welche durch ein gemeinschaftliches Mesenterium des Jejunoleum und Colon hervorgerufen sind, sowie hinsichtlich der Linkslage des Colon (eine Folge der unterbliebenen Drehung der embryonalen Mitteldarmschleife), so verweise ich auf die unten angegebenen Quellen¹⁾.

Es erübrigt noch, in Kürze der seitlichen Transposition der Eingeweide zu gedenken, da dieselbe von diagnostischem Interesse (z. B. Verwechslung einer links gelagerten Leber mit einem grossen Milztumor²⁾ u. A.) werden kann. Die Transposition der Rumpfeingeweide betrifft in der weitaus grösseren Mehrzahl der Fälle Brust- und Baueingeweide gleichzeitig, ist aber dann nicht immer eine vollständige, so dass nicht stets alle Organe beider Höhlen die Seite gewechselt haben. Unter 78 Fällen betraf der Situs inversus 70 mal beide Rumpfhöhlen, 8 mal die Bauchhöhle allein³⁾. Ob die Transposition der Brusteingeweide für sich allein (angeborene Dextrocardie) etwas häufiger vorkommt, als die der Bauchorgane allein, kann ich nicht entscheiden, scheint mir aber zweifelhaft. Der Situs inversus lateralis kommt viel häufiger beim männlichen als weiblichen Geschlechte vor. Auf 49 männliche Individuen treffen nur 19 weibliche (W. Gruber).

Die totale Transposition der Brust- und Baueingeweide bietet in sehr vielen Fällen so bestimmte Zeichen dar, dass die Diagnose einem geübten und aufmerksamen Untersucher keine besonderen Schwierigkeiten bereitet. Ist aber die Transposition der Brust- und Baueingeweide eine incomplete und unregelmässige, so kann die Diagnose sehr schwierig, unsicher oder unmöglich werden.

1) W. Gruber, Arch. f. Anat. Physiol. u. wissenschaftl. Med. 1862. S. 558. 1864. S. 478. 1865. S. 558. — Treitz, l. c. S. 125. — Fleischmann, Leichenöffnungen. Erlangen 1815.

2) Virch. Arch. Bd. 22. 1861.

3) W. Gruber, Reichert's und Du Bois' Arch. Jahrg. 1865. S. 569 ff. — Scheele, Berlin. klin. Wochenschr. 1875. No. 29 u. 30.

Axendrehungen, Knotenbildungen und Compressionen.

Die Axendrehung des Darms um seine Mesenterialaxe findet am häufigsten¹⁾ an der Flexura sigmoidea des Colons statt. Zum



Fig. 13.



Fig. 14.

Zustandekommen derselben bedarf es einer bestimmten anatomischen Anordnung der S-Flexur, darin bestehend, dass ihre Gekröswurzel ungewöhnlich schmal sei, so dass die Fusspunkte der Schlinge einander genähert sind und einen drehbaren Stil darstellen (Fig. 13 s).

Je grösser das Missverhältniss zwischen der Länge der S-Schlinge und der Schmalheit ihrer Gekröswurzel, um so leichter kommt es zur Axendrehung. Die Drehung erfolgt nach wechselnder Richtung, um 180—360° (Fig. 14), oder wiederholt sich selbst mehrfach.

Die beschriebene zur Axendrehung erforderliche anatomische Anordnung der S-Schlinge ist häufig eine congenitale, oder doch in der frühesten Kindheit zu Stande gekommen. Bekanntlich ist das S romanum beim Neugeborenen sehr gross und ragt gewöhnlich bis in die Coecalgegend herüber.²⁾ Geht nun der Descensus coeci langsamer und unvollständiger von Statten, oder wächst das Colon ungewöhnlich schneller als die Bauch- und Beckenwandungen, so kommt es zur Anordnung des Colon in vielfachen anomalen Windungen, Flexuren und Curvaturen, die, wenn sie sich vorzugsweise auf das S romanum concentriren, eine bleibende Vergrösserung und abnorme Aufstellung desselben bedingen. Wir treffen die beschriebene Anordnung des S romanum gar nicht so selten, zuweilen sogar hochgradig, in den Leichen jugendlicher Individuen an, ohne dass irgend welche Trübungen oder Verdickungen des Mesocolons den Schluss auf vorausgegangene Mesenterialperitonitis zulassen. In anderen Fällen freilich ist eine chronische, zuweilen fötale Mesenterialperitonitis die Ursache der abnormen Aufstellung der Flexura sigmoidea mit Annäherung ihrer Fusspunkte. Diese abnorme Lageanordnung des S romanum geht sehr häufig ohne irgend welche Störungen in der Kothbewegung einher. Davon hat man oft genug Gelegenheit sich zu überzeugen. Erst vor Kurzem fand ich in der

1) Meine Statistik gibt folgende Zahlen: 45 Axendrehungen des S romanum
 23 „ einer Ileumschlinge
 8 „ d. gesamt Jejunum-Ileum
 76

2) Daher der Vorschlag in der Pariser Academie (Jan. Febr. 1859) die Littré'sche Colotomie beim Neugeborenen auf der rechten Seite vorzunehmen.

Leiche eines an Pseudoleukämie verstorbenen 11jährigen Knaben, der nie an Stuhlbeschwerden gelitten hatte, eine chronische Axendrehung des S romanum mit inniger Annäherung der Fusspunkte dieser Schlinge. Blies man Luft vom Colonschenkel her ein, so drehte sich die S-Schlinge sofort auf, um mit Nachlass des Einblasens wieder in die gedrehte Lage zurückzukehren, ein Vorgang, der sich intra vitam beim jedesmaligen Durchgang der Kothmassen wiederholt haben musste. Kommt es aber bei der beschriebenen Anordnung des S romanum im höheren Alter oder aus irgend welchen Gründen schon früher zur Abschwächung der Darmthätigkeit und der bei der Stuhlentleerung wirksamen Kräfte, so geschieht es, dass die bisher ganz irrelevante Knickung an den einander genäherten Fusspunkten der S-Flexur, eine den Kothlauf wesentlich hemmende und verlangsamende Wirkung ausübt. Die wiederholten Kothstauungen mit ihren mechanischen und chemischen Reizen, die häufigen Zerrungen am Stiele der abnorm beweglichen S-Schlinge rufen daselbst eine schleichende Peritonitis hervor, welche zu Verdickung und Schrumpfung der Mesenterialwurzel und dadurch zu noch innigerer Annäherung der Fusspunkte mit Constriction derselben Veranlassung gibt. Je mehr dies statt hat, um so mehr wird der Kothlauf in der S-Schlinge verlangsamt. Diese wächst ähnlich wie der Darm oberhalb Stenosen oft zu ungewöhnlicher Grösse heran, wodurch die Disposition zu Axendrehung (z. B. in Folge einseitiger Kothbelastung eines Schenkels der Schlinge) wesentlich gesteigert wird.

Die Impermeabilität bei Axendrehungen wird durch den Druck erzeugt, welchen die Fusspunkte der beiden Schenkel der gedrehten Darmschlinge auf einander ausüben. Da ferner die Schenkel der S-Schlinge parallel der Mesenterialaxe verlaufen (vgl. Fig. 13), so leuchtet ein, dass sie bei der Drehung um letztere meist auch eine mehr minder hochgradige Drehung um ihre eigene Axe erleiden müssen.

Aber die Axendrehung an und für sich ist es nicht, welche permanenten Darmverschluss herbeiführt. Hiezu sind noch andere Hilfsmomente erforderlich, welche verhindern, dass die Drehung wieder rückgängig werde. In erster Linie — bei den Verschlüssen durch reine Axendrehung — ist hier zu nennen: die oft ausserordentliche Grösse und Schwere der koth- und gaserfüllten S-Flexur, die wir unter solchen Verhältnissen nicht selten bis ins rechte Hypochondrium reichen und das gesammte Dünndarmconvolut von vorne her überlagern sehen. Wälzt sich eine solche, nach vielleicht mehrtägiger Obstipation hyperextendirte und dadurch paretische Darmschlinge um ihre Axe, so verhindert ihre eigene Schwere in Verbindung mit ihrer Inaktivität die Wiederaufrichtung. Auch die unmittelbar der Axendrehung folgende Gasauftreibung¹⁾ der Gedärme

1) Die der Axendrehung folgende Gasauftreibung des Colon ist oft so bedeutend, dass sie die Ursache des Verschlusses wird.
Handbuch d. spec. Pathologie u. Therapie. Bd. VII. 2.

oberhalb der Verschlussstelle und die dadurch hervorgerufene Beschränkung der freien Beweglichkeit der gedrehten Darmschlinge trägt dazu bei, diese in ihrer Lage zu fixiren¹⁾. Axendrehungen der geschilderten Art ereignen sich häufig nach einer länger dauernden Koprostase und erfolgen oft erst als relativ gleichgiltiger Schlussact derselben, nachdem bereits in Folge von Hyperextension und Paralyse des S romanum die schweren Erscheinungen der Darmimpermeabilität in Scene gesetzt waren.

Ein zweiter nicht seltener Vorgang, der die Axendrehung permanent macht, ist der, dass sich über den Stiel der gedrehten Flexur eine durch ein ungewöhnlich langes Mesenterium frei bewegliche Ileumportion wirft und die Wiederaufrichtung durch Compression verhindert. Das Gleiche kann auch durch peritonitische Pseudoligamente oder Netzhadhäsionen geschehen, welche quer über den Stiel der gedrehten Darmschlinge verlaufen und diese in ihrer gedrehten Lage fixiren²⁾. Oft ist das comprimirende Dünndarmmesenterium durch faltiges Uebereinandergeschobensein zu einer stielartig runden Masse zusammengedrängt und durch das in die Beckenhöhle hinabhängende, belastete Dünndarmconvolut straff gespannt.

Die Ursachen der Verlängerung des Dünndarmgekröses sind nicht immer hinreichend klar. Thatsächlich kommt sie am häufigsten im höheren Alter und bei durch wiederholte Geburten hochgradig erschlafften Bauchdecken vor. Im ersteren Falle spielen der Fettschwund des Gekröses und die übrigen senilen Gewebsveränderungen eine ätiologische Rolle. In anderen Fällen sind grosse Hernien, namentlich sogenannte Eventrationen die Ursache der Langzerrung einzelner Abschnitte des Dünndarmgekröses.

Aus dem Gesagten erklärt sich, dass dem Verschlusse durch Axendrehung nicht selten längere Zeit Koliken, Meteorismus, besonders des Colons, Koprostasen vorausgehen, Erscheinungen, die von der leichten Stenosirung der Fusspunkte der S-Schlinge herrühren. Der Eintritt der Verschlüssung selbst erfolgt in acuter Weise unter den schweren Erscheinungen der inneren Incarceration mit rapidem Collaps, Erbrechen, enormen Graden von Meteorismus, meist heftigem

tend und die dadurch hervorgerufene Raumbeengung so hochgradig, dass sie eine weitere Ausdehnung auch des Dünndarms unmöglich macht. Wir finden unter solchen Verhältnissen den letzteren oft sogar contrahirt, hinten neben der Wirbelsäule liegen, bedeckt von dem immens aufgetriebenen Colon und S rom.

1) Beispiele bei Gay, Lond. path. Soc. Vol. X. p. 153. — W. Gruber, Med. Ztg. Russlands. 1860. No. 14—19. — Kade, Petersb. med. Ztg. 1867. p. 167 ff. — Lingen, ibid. N. F. I. p. 169. Ausserdem bei Rokitansky, Oesterr. med. Jahrb. X. 1836. — Froriep's Kupfertafeln. — Küttner, Virch. Arch. Bd. 43. u. v. A.

2) Esau, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 16. Bd. S. 474.

Tenesmus. Der Tod erfolgte gar nicht selten schon innerhalb der ersten 24 Stunden, durchschnittlich am 4. Tage. In vielen Fällen wurden mit dem Auftreten der ersten Einklemmungssymptome oder diesen unmittelbar vorausgehend mehrmalige, zuweilen blutige Diarrhöen beobachtet, so dass öfters schon die Vermuthung auf Darminvagination erweckt wurde. Aber die Verwechslung mit einer solchen dürfte in der That nicht leicht vorkommen, indem bei Intussusceptionen weder der Verlauf so rapid, noch der Collaps und Meteorismus so frühzeitig und hochgradig sind, auch längere Zeit vorausgehende Darmstörungen, wie sie bei Axendrehungen die Regel sind, bei Intussusceptionen meistens fehlen.

Axendrehungen des S romanum kommen am häufigsten im vorgerückteren Alter¹⁾ vor, — aus Gründen, die das Vorhergehende enthält — während die anatomische Disposition schon im frühesten Kindesalter vorhanden sein kann. Sie wurden häufiger bei Männern als Weibern beobachtet²⁾.

In spärlichen Ausnahmefällen hat man auch andere Theile des Colons Axendrehungen um die Mesenterialaxe bilden sehen, so z. B. eine abnorm lange bis ins Mesogastrium oder Hypogastrium sich erstreckende Flexura dextra oder sinistra, oder das ungewöhnlich bewegliche aufsteigende Colon mit dem Coecum. Die zur Axendrehung erforderlichen anatomischen Bedingungen, sowie die Vorgänge, welche den Darmverschluss unter den gegebenen Verhältnissen permanent machen, sind die gleichen, wie wir sie soeben ausführlich erörtert haben.³⁾

Seltener als am S romanum kommen Axendrehungen um die Mesenterialaxe auch am Dünndarme vor. (Vergl. die Statistik S. 448.) Die anatomischen Bedingungen zu ihrem Zustandekommen sind hier dieselben wie dort. Wir unterscheiden die Axendrehung des gesammten Jejunoileum von der einer einzelnen Windung oder eines Windungsconvolutes.

Ist das gesammte Jejunoileumgekröse an seiner Wurzel ungewöhnlich kurz bei normaler Dünndarmlänge und normaler Gekröshöhe, verläuft die Radix mesenterii mehr senkrecht als gewöhnlich, steigt die Höhe des Mesenterium am Jejunum rasch an und fällt sie ebenso steil in der Nähe des Coecum ab, so wird der Dünndarm befähigt, in seiner Gesamtheit eine Axendrehung um die Mesenterialaxe einzugehen.

1) Im Alter von 10 Jahren	1 Fall
Vom 28.—40. Jahr	6 Fälle
„ 45.—60. „	18 „
Ueber 60 Jahre	7 „
<hr/>	
Sa. 32 Fälle.	

2) Auf 37 Fälle meiner Statistik treffen 10 Weiber.

3) Beispiele: Avery, Lond path. Soc. II. 222. — Goupil, Bull. de la soc. anat. de Paris. 1842. 336.

Die Drehung geschieht meist nur um 180°, in der Art, dass das obere Dünndarmende in der Richtung nach links unten, das untere in der Richtung nach rechts oben bewegt wird. Die rechtsseitige Gekrösfläche kommt nach links zu liegen und umgekehrt. Nicht immer ist mit der Axendrehung absoluter Verschluss, häufig nur Verengerung verbunden, welche an den beiden Fusspunkten des gedrehten Convolutes — dem Jejunumanfang und Ileumende ihren Sitz hat, welche letztere beim Verschlusse oft gleichzeitig um ihre eigene Axe torquirt sind. Axendrehungen dieser Art sind schon im frühesten Kindesalter beobachtet worden und es scheint besonders jener Bildungsfehler des Mesenterium dazu zu disponiren, wo Ileum, Coecum und Colon ascendens ein gemeinschaftliches Mesenterium besitzen.¹⁾

Auch Verschlüssen durch Axendrehung eines einzelnen Dünndarmabschnittes sind selten²⁾. Zu ihrem Zustandekommen ist dieselbe anatomische Anordnung erforderlich, wie wir sie bei der Axendrehung des S romanum beschrieben haben. So kann z. B. die Flexura duodenojejunalis ungewöhnlich hoch, ihre beiden Fussenden durch ein schmales Mesenterium einander genähert sein und eine Axendrehung vollführen. Oder eine Dünndarmschlinge, am häufigsten vom unteren Ileum, hat sich von dem übrigen Dünndarme gewissermassen abgesetzt, dadurch, dass das ihr zugehörige Mesenterium verlängert und ihre Fusspunkte in Folge von chronischer Mesenterialperitonitis einander genähert und gegen die Wirbelsäule herangezogen wurden, wodurch ein drehbarer Stiel entstand³⁾. Am häufigsten entwickelt sich dieser Zustand an Dünndarmschlingen, welche längere Zeit in einer grösseren Hernie lagen, oder in deren Nachbarschaft oder an den Beckenorganen adhärent waren⁴⁾. Der dadurch hervorgerufene Zug verlängert das Mesenterium der betreffenden Schlinge; die wiederholten Zerrungen derselben rufen eine chronische Mesenterialperitonitis hervor, wodurch die Fusspunkte der Schlinge nur noch mehr einander genähert werden.

1) Eppinger, Prag. Viertelj. 1873. I. 1. 56. — Rokitsansky, l. c. — Bericht a. d. k. k. allg. Krankenh. in Wien. 1866. S. 143. — Küttner, l. c. — Esau, l. c.

2) Dass Dünndarmschlingen, welche durch irgend eine Ursache (Pseudoligamente, Wurmfortsatz, Netzspalten etc. etc.) eingeklemmt werden, gleichzeitig hierbei oft eine Axendrehung um die Mesenterialaxe darbieten, darauf haben wir früher schon hingewiesen.

3) Derselbe Vorgang hat zuweilen in Folge der Entwicklung eines grösseren runden Tumors im Mesenterium Statt, z. B. Eppinger's interessanter Fall von Axendrehung in Prager Viertelj. 1873. 1.

4) Als hübsche Beispiele dieser Art führe ich an Fagge, l. c. S. 352. — Rokitsansky, l. c. und Froriep, Chir. Kupfert. 370. VIII. 78. — Rühle und Busch (Sitzung d. niederrhein. Ges. in Bonn, 15. März 1865). Die trefflich beschriebenen Fälle von Eppinger, l. c., ferner von Moritz (Sitzg. d. allg. Ver. Petersb. Aerzte, 5. März 1866), die Fälle in den Berichten aus d. k. k. allg. Krankenh. in Wien. 1865, S. 214; 1866, S. 131; 1858, S. 89; 1862, S. 76; 1868, S. 157 u. v. A.

Die Dünndarmaxendrehungen führen zum permanenten Verschlusse, indem sich die paralytische Schlinge ins kleine Becken senkt¹⁾, wobei häufig noch eine Kniekung hinzutritt, oder dadurch, dass der Stiel der Axendrehung durch eine andere Ileumpartie oder ein Pseudoligament comprimirt und auf diese Weise die Wiederaufdrehung verhindert wird. Auch die Axendrehungen von Dünndarmschlingen oder des gesammten Jejunoleum kommen häufiger im vorgerückten Alter und beim männlichen Geschlechte vor. Unregelmässigkeiten in den Stuhlentleerungen, Erscheinungen von Dünndarmstenose gehen nicht selten voraus, profuse Diarrhöen sind oft ihre unmittelbare Veranlassung.

An die Axendrehungen des Darmes schliesst sich naturgemäss an: die

Umschlingung oder Knotenbildung zweier Darmschlingen²⁾.

Sie kommt am häufigsten zwischen S romanum und einer Ileumschlinge vor. Ihr Zustandekommen setzt eine durch ein langes Mesenterium ungewöhnlich bewegliche Dünndarmportion und eine lange S-Flexur mit relativ engem Gekrösstiel voraus. Die Vorgänge bei der Bildung des „Knotens“ sind verschiedenartig. Am häufigsten geschieht es — unter den von mir gesammelten 21 Fällen 12 mal —, dass die Dünndarmschlinge zunächst über den engen Gekrösstiel der S-Flexur sich lagert, ebenso, wie wir dies soeben bei der Axendrehung kennen lernten. Durch den Raum nun, welcher zwischen der hinteren Bauchwand und den Wurzeln der sich kreuzenden Dünndarm- und S-Schlinge entsteht, tritt der Scheitel der letzteren hindurch, nachdem er von unten nach oben aufsteigend die Dünndarmschlinge noch einmal von vorn gekreuzt hat (Fig. 15, schematisch gehalten). Den Dünndarm bildet die Axe, um welche das S romanum sich herumgeschlungen hat.

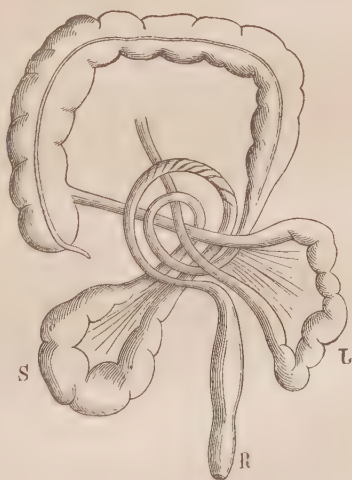


Fig. 15.

1) Eppinger, l. c.

2) W. Gruber, Virch. Arch. Bd. 26 u. 48. — Küttner, ibidem Bd. 43. — Heiberg, ibidem Bd. 54.

Seltener geschieht es, dass, nachdem sich die Ileumschlinge über den Gekrösstiel des S romanum gelagert hat, nun nicht die Flexur, wie in dem gezeichneten Falle, sondern das Ileum durchgeschlungen wird, wobei das S romanum die Axe bildet. Die Knotenbildung hat aber auch in der Weise statt, dass das Ileum mit seinem Gekrösstiel unter das S romanum zu liegen kommt und nun entweder Ileum oder die Flexur hindurchgeschlungen wird. Wir können somit 4 Arten von Darmknoten unterscheiden, je nachdem das S romanum oder das Ileum die Axe abgibt, ferner, je nachdem das Ileum primär über oder unter dem Gekrösstiel der S-Schlinge Platz nimmt. In sämtlichen genauer untersuchten Fällen von Darmknoten stellte sich die Länge des Gesamtdünndarmes als eine ungewöhnlich grosse heraus, die das Durchschnittsmaass meist erheblich überstieg. Fast regelmässig ist in den geschilderten Fällen von Knotenbildung die betheiligte Dünndarm-, häufig auch die S-Schlinge um ihre Mesenterialaxe gedreht und, wie dies dabei gewöhnlich vorkommt, auch eine bald stärkere, bald geringere Torsion der betheiligten Darmstiele um ihre eigenen Axen zugegen.

Die Bildung von Knoten dieser Art hatte in allen mir bekannt gewordenen Fällen, mit einer einzigen Ausnahme (Eppinger) nur bei Männern statt, stets bei Erwachsenen zwischen dem 24.—73. Lebensjahr. Der Verlauf dabei ist ein ausserordentlich acuter, rapider als bei irgend einer anderen Incarcerationsursache. Der Tod erfolgte in sämtlichen Fällen, einen einzigen von sechstägiger Dauer (Parker) ausgenommen, innerhalb der beiden ersten Tage, wiederholt am Tage der Erkrankung selbst¹⁾.

Die meist beträchtliche Länge der eingeklemmten Darmschlingen²⁾, ferner die Festigkeit, mit welcher der Knoten geknüpft zu sein pflegt, bringen es mit sich, dass zahlreiche grössere Mesenterialvenen mehr oder minder vollständig comprimirt werden, woraus blutige Infiltration und Gangrän der eingeklemmten Darmwände, ergiebige Blutungen ins Darmlumen, reichliche blutigseröse Transsudationen ins Peritonealcavum oft in kürzester Zeit entstehen. Letztere betrug z. B. in einem Falle Küttner's trotz nur 24stündiger Krankheitsdauer 6 Pfund.

Sind die anatomischen Bedingungen zur Knotenbildung vorhanden, so kann, wie zahlreiche Beispiele lehren, ein Trauma des Abdomen, ein Diätfehler oder eine aus irgend welchen anderen Gründen veranlasste heftige Peristaltik genügen, die Knotenbildung hervorzurufen. Besonders gerne gehen stürmische Diarrhöen dieser Art innerer Ein-

1) z. B. 12stündige Dauer in dem Ber. a. d. k. k. allg. Krankenh. Wien. 1866. S. 145.

2) So schwankt die den Knoten bildende Dünndarmschlinge in ihrer Länge zwischen 4' und 21', die S romanum-Schlinge zwischen 12"—40".

klemmung voraus, ja in einzelnen rapid verlaufenden Fällen dauern diese während der ganzen Krankheitsdauer an und vervollständigen in Verbindung mit reichlichem Erbrechen, schwerem Collaps u. s. w. einen Symptomencomplex ähnlich der Cholera.

Knotenbildungen oder Umschlingungen ganz der gleichen Art, wie wir sie eben betrachtet haben, ereignen sich in seltenen Fällen zwischen zwei geeigneten, d. h. mit lang gezerrten Mesenterien versehenen Dünndarmschlingen; sie kreuzen sich und während die eine die Axe bildet, schlingt sich die andere mit dem Scheitel voran zwischen den Gekröswurzeln der sich kreuzenden Schlingen durch. Ganz einen ähnlichen Vorgang beobachtete ich vor mehreren Jahren. Eine Dünndarmschlinge war bei *a* (Fig. 16) in der Nähe einer Bruchpforte adhären. Um diese als Axe hatte sich das benachbarte Ileum (*b*) herumgeschlungen und ins kleine Becken gesenkt, wo sie als blaurothe halbgangränöse Masse lag, durch ihre eigene Schwere die Einklemmung vollziehend. Fälle ähnlicher Art sind von Rokitansky (l. c.) und Eames¹⁾ mitgetheilt.

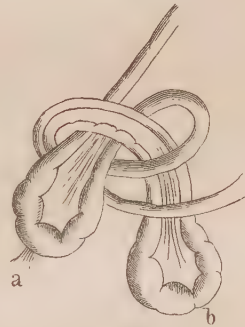


Fig. 16.

Endlich haben wir noch zu erwähnen, dass Knotenbildungen oder Umschlingungen, wie wir sie im Vorhergehenden zwischen S. romanum und Ileum kennen lernten, in seltenen Fällen auch zwischen einer Jejunioileumschlinge und dem durch ein ungewöhnlich langes Mesenterium frei beweglichen Coecum und Colon adscendens vorkommen. Letzteres wird nach einwärts oder selbst bis ins linke Hypochondrium dislocirt, wobei es gleichzeitig eine Drehung um die Mesenterialaxe erleidet. Um den so gebildeten Gekrösstiel schlingt sich eine durch ein langes Mesenterium frei bewegliche Jejunumpartie²⁾ oder umgekehrt: das um die Axe gedrehte, medianwärts dislocirte Colon ascendens umschlingt den schmalen Gekrösstiel einer längeren Jejunioileumschlinge.³⁾

Der Axendrehung um die Mesenterialaxe pflegt man jene um die Darmaxe gegenüberzustellen. Sie kommt als wirkliche Axen-

1) Med. Press. and Circular 1868. Die Literatur, soweit ich sie kenne, enthält nur 6 Fälle von Dünndarmknoten. Die mancherlei Schilderungen von Knotenbildungen zweier Darmschlingen, wie sie uns selbst in neuester Zeit noch geboten werden, sind so wenig genau und oft so verworren, dass der Mangel einer klaren Einsicht in die path.-anat. Verhältnisse sofort aus der Beschreibung einleuchtet. Ebenso unbrauchbar ist ein grosser Theil der Casuistik, wo der path.-anat. Bericht sich darauf beschränkt, dass ein „Volvulus des Colon oder Ileum“ vorhanden gewesen sei, während doch der grobe Ausdruck Volvulus alle möglichen Ursachen der inneren Incarceration, selbst Invaginationen umfasst.

2) Ber. a. d. k. k. allg. Krankh. in Wien. 1858. S. 331 und 332.

3) Léonard, Arch. gén. de méd. T. V. 4. p. 242.

drehung eigentlich nur an den Fusspunkten einer um die Mesenterialaxe gedrehten Darmschlinge vor (S. 454). Was man sonst noch hieher rechnet, dürfte viel richtiger als seitliche Knickung (in Folge Dislocation¹⁾) zu bezeichnen sein. Es wird dieser Vorgang weitaus am häufigsten am Coecum und Colon ascendens beobachtet. Indem diese durch ein ungewöhnlich langes Mesocolon frei beweglich medianwärts oder bis ins linke Hypochondrium dislocirt werden, erfahren sie gleichzeitig eine Drehung, oder besser gesagt Knickung um die Längsaxe des Darms. Der Knickungswinkel liegt bald näher am Coecum, bald höher am Colon ascendens²⁾ und verläuft stets mehr oder minder schräg zur Darmaxe. Die Knickung kann aber auch um die Queraxe des Darms erfolgen; dies geschieht in der Weise, dass das bis ins Becken herabgestiegene, abnorm bewegliche und in ungewöhnlich grosser Ausdehnung gekrösfreie Coecum von unten nach aufwärts auf die Vorderfläche des Colon ascendens in die Höhe geschlagen wird³⁾. Aber die Knickung an und für sich genügt noch nicht, die definitive Impermeabilität zu erzeugen, welche erst dadurch herbeigeführt wird, dass sich eine comprimirende Ursache hinzugesellt, am häufigsten das Mesenterium eines Dünndarmconvolutes, das sich auf die Knickungsstelle wirft und deren Entwicklung durch Compression verhindert. Das Coecum wird unter den geschilderten Umständen regelmässig als ein in enormer Weise aufgetriebener Sack angetroffen, der oft das ganze Mesogastrium erfüllt. Die Knickung oder Drehung um die Darmaxe wurde ausser am Coecum und Colon adscendens⁴⁾ noch am Duodenum beobachtet (Remboldt⁵⁾, Lebert, Poland⁶⁾), sowie am untersten Ileum, letzteres in Folge von seitlicher Dislocation des Coecum und Colon ascendens oder auch des Ileum selbst⁷⁾.

1) Im Gegensatz zu der oben betrachteten Verziehung oder Knickung durch Adhäsion und Zug, handelt es sich hier um Knickung in Folge Dislocation.

2) Beispiele bei Habershon, Fagge, Rokitansky, Lieutaud, Cruveilhier, Froriep u. v. A.

3) Beispiele bei Rokitansky, l. c.; Weiglein, Oesterr. med. Jahrb. V. 1833; Moutard-Martin, L'Union 1856.

4) Paterna (Dissert. inaug. Berl. 1872) beschreibt aus Frerich's Klinik auch eine solche des Colon transversum in der Nähe der Milzflexur.

5) Oesterr. Ztschr. f. pract. Heilk. 1856. 6.

6) Guy's Hosp. Rep. 1843.

7) Guéneau de Mussy, Gaz. hebdomadaire 1867.

Die im Vorhergehenden beschriebene Knickung des Colon ascendens und Coecum kommt ebenso wie die Axendrehung des S romanum um die Mesenterialaxe, auch chronisch vor, wobei peritonitische Adhäsionen den Knickungswinkel permanent erhalten. Zuweilen resultirt hieraus, wie ich mich erst jüngst an einer Leiche überzeigte, keine irgend erhebliche Behinderung der Darmpermeabilität, in anderen Fällen dagegen der Erscheinungskomplex der Stenose. Der acute Verschluss erfolgt in solchen Fällen entweder durch Compression des Knickungswinkels oder durch Kothobturation mit Hyperextension und Paralyse des dislocirten Coecum.

Wir haben im Vorhergehenden wiederholt der Compression des S romanum, des medianwärts dislocirten Coecum und Colon ascendens¹⁾ durch das Dünndarmmesenterium gedacht; wir wollen hier nur anfügen, dass in der gleichen Weise auch das unterste durch ein kurzes Mesenterium fixirte Ileum verschlossen werden kann. Die Compression des Darms durch das Mesenterium besteht, wie ich mich wiederholt überzeigte, zuweilen auch als chronischer Zustand und bedingt dann meist längere Zeit nur die Zeichen der habituellen Obstipation. — In den meisten der beobachteten Fälle von Compression des Darms durch das Mesenterium gingen den Einklemmungssymptomen Diarrhöen voraus, welche insofern ätiologisch von Wichtigkeit sind, als sie die Belastung des comprimirenden Ileumconvolutes und die Ueberlagerung desselben auf den comprimirten Darmtheil wahrscheinlich oft erst herbeiführen. Der Verlauf ist meist ein sehr acuter. Es kommt diese Art von Darmverschliessung fast nur bei Erwachsenen, am häufigsten im vorgerückten Alter vor, seltener beim weiblichen als männlichen Geschlechte.

Unter dem Titel „Compression des Darmes durch andere Darmtheile“ werden in der Literatur mehrere Fälle von Darmverschliessung beschrieben, die zum Theil einer andern Auslegung dringend bedürfen. So fand Rokitsansky die Flexura hepatica durch das bis ins rechte Hypochondrium dislocirte Ileum belastet und durch Druck verschlossen. Andere berichten, dass das ungewöhnlich ausgedehnte und kothgefüllte S romanum sich ins Becken gesenkt und den Mastdarm bis zum Verschlusse comprimirt habe, wieder Andere, dass das Ileum oder selbst das M-förmig angeordnete Quercolon durch ein ungewöhnlich ausgedehntes S romanum comprimirt worden sei.³⁾ In der Mehrzahl dieser so reichhaltig in der Literatur vertretenen Fälle handelt es sich um eine un-

1) Erichsen, Petersb. med. Zeitschr. 1862.

2) Erichsen, l. c. — Rokitsansky, l. c.

3) Buchanan, Froriep's Notizen. XV. No. 17. — Easton, cit. bei Duchaussoy, l. c. — Oulmont, Bullet. de la soc. anat. 1842. p. 336. — Höhne, Dissert. Vratislav. 1841.

gewöhnliche Grösse und einen anormalen Verlauf des Colons, das in den mannigfachsten Windungen angeordnet, den Bauchraum oft so in Beschlag nimmt, dass für die zur Seite geschobenen Dünndärme kaum noch der Platz erübrigt.¹⁾ Regelmässig gehen in solchen Fällen schwere Koprostasen dem Darmverschlusse voraus, und dieser ist weit weniger die Folge der Compression des Darmes durch den Darm, als vielmehr einer unüberwindlichen, mit Paralyse und Hyperextension des Darmes einhergehenden Koprostase.

Die anormale Verlaufsanordnung des Colon in zahlreichen Curvaturen und Flexuren ist, wie wir bereits hervorhoben, häufig eine congenitale.

So fand Jacobi bei einem 5 Tage alten unter Einklemmungserscheinungen verstorbenen Neugeborenen folgenden Sectionsbefund: Das Quercolon stieg von der Flexura hepatica aus unmittelbar zur linken Fossa iliaca herab und bildete hier mehrere über einander liegende Ω -förmige Schlingen, deren zahlreiche Umbiegungsstellen den Kothlauf hemmten, Stauung erzeugten und durch gegenseitige Compression und Paralyse permanenten Stillstand der Kothbewegung hervorriefen.

In anderen Fällen ist die abnorme Grösse und Lageanordnung des Colon eine erworbene, erzeugt durch habituelle Koprostasen, besonders häufig in Folge des überreichlichen Genusses grober Pflanzenkost oder unverdaulicher Gegenstände. Daher wird dieselbe so häufig bei gefrässigen Idioten zu höheren Graden ausgebildet angetroffen. Wir werden auf diesen Gegenstand bei der Darmverschlüssung durch Kothobstruction, durch Hyperextension und Paralyse des Darmes („Ileus paralyticus“) zurückkommen.

Reihen wir an die Compression des Darms durch den Darm und sein Mesenterium gleich die übrigen Ursachen der Verschlüssung durch Compression an. Wir unterscheiden die acute Compression, hervorgerufen durch die plötzliche Lageveränderung eines beweglichen Tumors (z. B. Einkeilung einer gestielten Ovariencyste eines Uterusfibroides im Becken) oder durch die Dislocation einer beweglichen Darmschlinge zwischen einen immobilen Tumor und seine feste Unterlage. Wir unterscheiden ferner die ungleich häufigere chronische Compression, welcher die Adhäsion der comprimierten Darmpartie mit der comprimirenden Ursache voranzugehen pflegt. Im letzteren Falle sind meist längere Zeit die Erscheinungen der Darmverengung zugegen, ehe es zum Verschlusse kommt. Dieser kann auf verschiedenem Wege erfolgen, durch ein rapides Wachsthum oder eine Lageveränderung der comprimirenden Ursache, durch Kothobstruction mit Paralyse und Hyperextension oder durch die Einkeilung

1) Mosler, l. c. S. 114.

eines Fremdkörpers an der durch die Compression und Adhäsion verengten Stelle. Es leuchtet ein, dass die am häufigsten comprimierten Theile jene sein müssen, welche durch ein kurzes Mesenterium oder einen nur unvollständigen Peritonealüberzug an der hinteren Bauch-, resp. Beckenwand befestigt, nicht entweichen können, so besonders das Rectum, die unterste Ileumschlinge und das Duodenum¹⁾. Die räumlichen Verhältnisse und noch andere Momente bringen es mit sich, dass Compressionen am häufigsten — in 71 % der Fälle — im kleinen Becken vorkommen. Es bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung, warum bei dieser Art von Impermeabilität das weibliche Geschlecht einen höheren Procentsatz stellt.

Unter den comprimirenden Ursachen führe ich beispielsweise an die zahlreichen Fälle von Compression des Rectums, oder anderer Darmtheile durch Uterustumoren und Eierstocksgeschwülste, durch Retroflexionen und Retroversionen des Uterus, besonders auch des schwangeren (Meigs²⁾, Putegnat³⁾) durch Abscesse und Tumoren, ausgehend von der Beckenwandung, von der Synchronosis sacroiliaca u. s. w.; ferner die Compression durch Pessarien, Prostatageschwülste, grössere Harnblasensteine (Tulpius⁴⁾), durch Tubarschwangerschaft (Hipp. Boscus⁵⁾); die Compression durch subperitoneale oder von der Wirbelsäule ausgehende Geschwülste und Abscesse, durch Congestions-, Psoasabscesse, durch perityphlitische Phlegmonen; die Compression durch diverse Geschwülste des Netzes, des Mesenteriums, durch Cysten des letzteren (Ball⁶⁾, Sutherland⁷⁾), durch Cysten der Fossa ileocecalis (Schott⁸⁾, Widerhöfer⁹⁾), durch Echinococcuscysten (Lesauvage¹⁰⁾, Huston¹¹⁾), die acute Compression

1) Meine Statistik von 165 Compressionen (exclus. der Compression durch den Darm und sein Mesenterium) ergibt:

Compression des Rectum in	60%
„ „ untersten Ileum	10%
„ „ Sromanum, Colon descendens und der Flexura sinistra zusammen	12%
„ „ Duodenum	7%
„ „ Colon ascend. und der Flexura dextra	6%
„ „ mittleren Ileum	4%
„ „ Colon transversum	1%

2) Cit. bei Duchaussoy. p. 372.

3) Journ. de méd. de Bruxelles. 1867.

4) Observ. Lib. III. C. 2.

5) De Facult. Anat. Lib. 2. p. 23.

6) Bullet. de la soc. anat. de Paris. 1857. p. 400.

7) The med. Record of Austral. 1863.

8) Wochenbl. d. Zeitschr. d. k. k. Gesellsch. d. Aerzte in Wien. 1862. No. 44.

9) Jahrb. d. Kinderh. II. Jahrg.

10) Bullet. de la facult. de méd. à Paris. 1813.

11) Catalogue of the Mus. coll. of surg. in Ireland. No. 408.

durch den Stiel einer Wanderniere (Rollet¹⁾), einer Wandermilz (Alonzo²), Baimbrigg³), Helm und Klob⁴), durch Geschwülste von der Leber oder Milz (Blasius⁵)) ausgehend, durch Nierensteine, Hydronephrose und andere Nierengeschwülste, die Compression des Duodenums durch Tumoren, ausgehend von der Leberconcavität, von den portalen Lymphdrüsen, durch Krebse, Abscesse, Cysten des Pankreas (Kerkringius⁶), Holscher⁷), Bleuland⁸), Habershon (l. c.) u. A.); die Compression durch Dislocation eines Darmtheiles zwischen Rippenbogen und Leberconvexität (Lavater⁹), Kellenberg¹⁰) u. s. w.

Obturation des Darmkanals durch Gallensteine, Darmsteine, Fremdkörper und Fäcalmassen.

Obturation durch Gallensteine.

Es ist bekannt, dass selbst grössere Gallensteine unschädlich und ohne Beschwerden zu erregen per anum abgehen können. In anderen Fällen ist die Durchwanderung von schweren Koliken, Unregelmässigkeiten in den Stuhlentleerungen, Meteorismus und Erbrechen begleitet. In einer dritten Reihe von Fällen wird der Gallenstein an irgend einer Stelle des Darmkanales aufgehalten, wo er pfropfartig das Darmlumen verschliesst. Dieser Verschluss kann permanent bleiben und zum Tode führen. Häufig geht er wieder vorüber, nachdem mitunter die schwersten Erscheinungen der inneren Einklemmung mit mehrtägigem Kothbrechen zugegen waren (Wilson, Marotte u. A.). Die Befreiung der Passage erfolgt zuweilen plötzlich mit acutem Nachlass der schweren Symptome; dies dann, wenn der das untere Ileum verschliessende Gallenstein plötzlich ins Coecum oder der im Mastdarme eingekeilte Cholelith nach aussen befördert wird. Es ist nicht immer die absolute Grösse des Gallensteines, von welcher das eine oder andere der geschilderten Vorkommnisse abhängt. Auch die Gestalt ist von Bedeutung. So kann ein langer cylindrischer Stein von geringem Querdurchmesser ohne

1) Path. u. Ther. d. bewegl. Niere. Erl. 1866.

2) Arch. gén. de méd. 4. Sér. T. XVI. p. 506.

3) Ibid. p. 505.

4) Wien. Wochenbl. 1856. 37.

5) Cit. b. Duchaussoy.

6) Obs. anat. 43.

7) Schmidt's Jahrb. III. Suppl. Bd. 168.

8) Mus. anat. No. 1053.

9) Thes. Inaug. 5. C. I. c.

10) Diss. inaug. Erl. 1861.

viel Beschwerden abgehen, während ein viel weniger voluminöser, kugliger Stein mit grösserem Durchmesser den Darm obturirt. Auch die in physiologischen Grenzen wechselnde Weite des Darmes, sowie auch Zufälligkeiten, eine „ungeschickte“ Einstellung ins Darmlumen, spielen dabei eine Rolle.

Es ist eine durch mehrfache Beobachtung constatirte Thatsache, dass selbst grössere Gallensteine allmählich durch die ausdehnungsfähigen Gallengänge hindurchwandern und auf diesem Wege in den Darm gelangen können. Abercrombie (l. c. S. 166) traf in einem tödtlichen Fall von Einklemmung eines Gallensteins im Dünndarm (der Stein hatte 4“ Circumferenz in der Länge, 3½“ in der Breite) den gemeinschaftlichen Gallengang noch so erweitert, dass man einen Finger in denselben einführen konnte.¹⁾ In anderen nicht seltenen Fällen sind es Gallenblasen-Duodenalfisteln, durch welche der Uebertritt des Steines in den Darm erfolgt. Ausserordentlich selten findet die Ausstossung durch eine Gallenblasen-Colonfistel ins Colon statt.²⁾

Die Einklemmung des Gallensteins kann an jeder beliebigen Stelle des Dünndarms erfolgen, am seltensten ist dies in der Mitte des Ileum, häufiger im Duodenum und Jejunum, am häufigsten, und ich betone dies gegenüber anderen Angaben, im untersten Ileum, 1—2' oberhalb der Coecalklappe der Fall.³⁾ Der Grund liegt in der Verschmälerung, welche das Dünndarmkaliber bei seiner Annäherung gegen das Coecum erfährt, zum Theil wohl auch in der grösseren Fixation des untersten Ileum durch ein kurzes Mesenterium.

Zuweilen geschieht es, dass der bis in das unterste Ileum gelangte Gallenstein hier längere Zeit deponirt bleibt, nur unvollständig obturirt und zu einem, aus den Symptomen der Darmverengerung und wiederholten temporären Verschlüssen zusammengesetzten Krankheitsbilde Veranlassung gibt. (Meteorismus, Koliken, Sichtbarsein hypertrophischer Darmwindungen; Anfälle, die sich ganz wie Gallensteinkoliken ausnehmen, nur dass sie mit starkem Meteorismus einhergehen.) Durch den Reiz des Gallensteines auf die Darmwandungen entsteht umschriebene Peritonitis, welche das Ileum an der betreffenden Stelle ringförmig verengt, schliesslich bis zu dem Grade, dass der in die Verengerung eingetretene Gallenstein nun endgültig festgehalten wird und unter den Symptomen des permanenten Darmverschlusses den Tod verursacht. Mitunter stülpt der längere Zeit im Darmkanal verweilende

1) Vergl. Morgagni, Ep. XXXVII. Art. 46.

2) Murchison, Lond. path. Soc. Vol. XXII.

3) Unter 32 dem Orte nach bekannten Gallenstein-Obturationen meiner Statistik treffen

auf Duodenum und Jejunum	10
„ die Mitte des Ileum	5
„ das unterste Ileum	17
Sa. 32 Fälle	

Gallenstein die Wandung desselben an einer Stelle in Gestalt eines falschen Divertikels aus. Solche durch Gallensteine erzeugte Divertikel hat man sowohl im Duodenum (Chomel¹⁾, Harley²⁾) als im Ileum (Habershon, l. c. S. 263) angetroffen. Als seltenster Ausgang ist endlich die Austossung des Gallensteins durch die Bauchwand unter Bildung einer Darmfistel zu erwähnen. Ein längere Zeit im Darmkanal oder in einem Divertikel desselben verweilender Gallenstein kann durch Apposition neuer Schichten, die sich von den vorbeigehenden Contentis auf ihn niederschlagen, wachsen. Auf diese Weise entstehen Steine mit einem strahligen Cholesterinkern als Centrum und einer aus phosphorsaurer Ammoniakmagnesia und phosphorsaurem Kalk bestehenden Schale, welche letzterer aber auch zersetztes Bilirubin, sowie geringe Mengen von Cholesterin beigemischt sein können. Ein in einem Divertikel liegender Gallenstein kann zufällig einmal in Folge heftiger Peristaltik oder weil er mehr und mehr wieder ins Darmlumen hineinwächst, aus dem Divertikel in den Darm zurücktreten und nun entweder obturiren oder per anum abgehen.

Letal verlaufende Gallensteinobturationen sind nur im Dünndarme beobachtet worden. Doch entstanden wiederholt durch Einkeilung eines oder mehrerer Cholelithen im S. romanum oder Rectum die schwersten aber vorübergehenden Erscheinungen der Dickdarm-impermeabilität.³⁾ Bei Gegenwart einer Stenose im Ileum oder Colon kann die Obturation selbst durch kleinere Gallensteine erfolgen. Was das Geschlecht anlangt, so sind unter 41 Fällen meiner Statistik 32 Frauen, 9 Männer.

Da sich das Verhältniss der Häufigkeit von Gallensteinen bei Männern und Frauen nach Hein's vorzüglicher Statistik wie 2:3 stellt, so ist vielleicht der Schluss erlaubt, dass bei Weibern häufiger auch die Bildung grösserer, obturationsfähiger Gallensteine statt hat. Die Altersverhältnisse betreffend, so sind in auffallendem Grade die höheren Lebensjahre jenseits des 50., weitaus am häufigsten sogar jenseits des 60. Lebensjahres vertreten, nur in spärlichen Ausnahmen das Alter unter 50 Jahren.⁴⁾ Da nun Gallensteine in diesen späten Lebensaltern nicht in dem gleichen Verhältnisse häufiger sind, als in früheren, so kann hieraus geschlossen werden, dass sie hauptsächlich im weiter vorgerückten Alter, bei längerem Bestande allmählich zu Grössen gedeihen, die Darm-obturirend wirken können.

Vor wenigen Tagen demonstrierte Prof. Liebermeister in seiner Klinik das Präparat eines Gallensteines, der den Dünndarm unweit des Coecums vollständig verschlossen hatte. Der Kranke, ein Mann anfangs der sechziger Jahre, war unter den Erscheinungen eines 7 tägigen Ileus

1) Hist. de l'acad. roy. 1710. Obs. anat. 3.

2) Transact. of the path. Soc. of Lond. Vol. VIII. 235.

3) Leo, cit. bei Hensch, l. c. — Ehrlich, Gaz. méd. de Paris. 1845. 167.

4) Das jüngste Individuum mit Gallenstein-Obturation ist von Peacock erwähnt: 27 J. alt. Lond. path. Soc. Vol. I. 255.

zu Grunde gegangen. Das mir vorliegende Concrement ist unter den mir bekannten 52 Fällen von tödlicher Gallensteinobturation und wohl auch unter den per anum abgegangenen eines der grössten. Es hat die Gestalt der Gallenblase und besteht im Centrum aus einem radiär gestreiften, seideglänzenden Cholesterinkerne. Seine übrigen Schichten stellen ein Gemenge aus Gallenpigmentkalk und Cholesterin dar. Da letzteres bis in die äussersten Schichten chemisch und mikroskopisch nachweisbar reichlich vertreten ist, so handelt es sich wohl um einen reinen Gallenstein. Seine Länge beträgt 7,5 Cm., seine grösste Peripherie in der Breite, mit der er in den Darm eingekleilt war, 12,7 Cm., sein grösster Querdurchmesser 4 Cm. Derselbe wiegt 51,2 Gramm.¹⁾

Die Unterscheidung zwischen einem Darm- und Gallensteine bietet für gewöhnlich schon das blose Aussehen. Das geringe Gewicht der meisten grösseren Gallensteine, der strahlige Bau, der Seidenglanz und das fettige Anfühlen der Cholesterinsteine sind hinreichend charakteristisch. Die chemische Analyse liefert in zweifelhaften Fällen die Entscheidung. Für die Diagnose am Krankenbett genügt es, ein kleines Partikel des Steines in einem Reagensglas mit Alkohol und dann mit Salpetersäure zu versetzen. Die bekannten Farbenringe des Gallenfarbstoffes, welche sich um das meist in der Flüssigkeit flottirende specifisch leichte Steinfragment bilden, geben Aufschluss. Der veränderte Gallenfarbstoff der eigentlichen Darmsteine gibt diese Probe nicht. Ein anderes Partikel wird mit Alkohol gekocht, dann rasch abgekühlt. Das Cholesterin scheidet sich in seideglänzenden Flocken aus, oft in Form eines dichten, milchigen Magmas, das beim Schütteln den Silberglanz der Cholesterinblättchen reflectiren lässt, und ausserdem durch die chemische und mikroskopische Untersuchung leicht zu erkennen ist.

Die Erscheinungen der Gallensteinobturation sind verschieden je nach dem Sitze derselben. Findet sie im Duodenum statt, so tritt das Erbrechen sofort ein und fördert bis zum Tod reichliche gallige Massen zu Tage. Der Collaps ist rapid, das Abdomen eingezogen, der Harn spärlich oder fehlend. Der Verlauf ist ein peracuter und kann schon in 6 Stunden (Büchner, l. c.) bis 2 Tagen zum Tode führen. Bei Obturation des unteren Ileums entsteht bedeutender, anfangs mehr auf Hypo- und Mesogastrium beschränkter Meteorismus, das Erbrechen wird fäcaloid bis fäculent. Die Harnsecretion ist nicht immer vermindert. Die Dauer der Krankheit schwankt auch in diesen Fällen zwischen 4—7 Tagen. Die Einklemmung des Gallensteines erfolgt zuweilen in unmittelbarem Anschluss an einen schweren Anfall von Gallensteinkolik. In anderen Fällen ist ein solcher vor längerer

1) Fast ebenso grosse oder noch etwas grössere, den Darm obturirende Gallensteine sind mitgetheilt von: Büchner (Henle u. Pfeufer's Zeitschrift. X. 1. 1850) 8 Cm. Länge, 3,5 Cm. Breite, 30 Grm. Gewicht. — Pye Smith, Lond. path. Soc. Vol. V. 163. 13 Cm. Periph. — Van der Byl, ibidem Vol. III. 231. 11½ Cm. Periph, 4½ Cm. Durchmesser. — Baly, Lond. path. Soc. Vol. X. 184.

Zeit, z. B. in Murchison's Fall vor 3 Jahren, oder der Symptomencomplex einer Peritonitis in der Lebergegend vorausgegangen, welche letztere zu Verwachsung der Gallenblase mit dem Duodenum geführt und so die Vorbereitung zum Durchbruche getroffen hatte, ein Process, der aber auch, wie Habershon ganz richtig bemerkt, völlig latent verlaufen kann. In chronischen Fällen von unvollständiger Obturation gehen der definitiven Verschlüssung längere Zeit die Erscheinungen der behinderten Dünndarmpermeabilität, zuweilen wiederholt aber vorübergehend die schweren Erscheinungen der totalen Obstruction mit Ileus voraus. Die Diagnose der Gallensteinobturation kann unter günstigen Umständen mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden.

Obturation durch Darmsteine.¹⁾

Im Darmkanal gebildete steinartige Concremente — Enterolithen — kommen ungleich häufiger bei gewissen Wiederkäuern und Solipeden (unter dem Namen der Bezoare und Aegagropilen²⁾) vor, als beim Menschen. Sie haben beim letzteren Bildungsstätte und Sitz vorzugsweise im dicken Darne, besonders gerne im Coecum³⁾ (Typhlolithiasis, Albers), oder in tiefen Haustis des Colon, oder in falschen Divertikeln desselben und der Mastdarmampulle. Auch im Dünndarme unweit der Coecalclappe, oder in Divertikeln desselben hat man in seltenen Fällen Enterolithen angetroffen.¹⁾

Die ältere Literatur ist reich an Mittheilungen über Enterolithen. Aber sehr häufig lässt die Schilderung des Aussehens solcher Steine, ihrer Schwere u. s. w. keinen Zweifel darüber, dass man es mit Gallensteinen (Choleolithen) zu thun hatte, was schon Monro

1) Marcet, On the chimic. hist. and med. treatment of calculous disorders. 1817. — M. Laugier, Mém. sur les concrets. Paris 1825. — Forbet und Duncan, Edinb. med. Journ. Vol. XXIV. — A. Monro, Morb. Anat. 25 ff. — Jäger, Ueb. d. Darmsteine des Menschen und der Thiere. Würzb. 1834. — Copland, Encycl. Wörterb. II. 3. 341. — Albers, Arch. f. physiol. Heilk. 1851. — Meckel, Arch. f. d. Phys. Bd. I. S. 454. — Jules Cloquet, Gaz. de Paris. 5. 1855 u. in d. Bull. de l'Acad. des sciences. 1850. — Lehmann, Lehrb. d. phys. Chemie. 2. Aufl. Leipzig 1853. II. 124. — Virchow in s. Arch. Bd. 20. 1860.

2) Von αἶς ἄγριος die Gemse und ἰλός der Filz. „Gemskugeln“ genannt. Der Name Bezoar soll vom arab. Badesar, „Gegengift“ (?) stammen.

3) Fälle bei Monro, l. c.

4) So hatte in einem von Weber beobachteten, von Albers (Text zum path. anat. Atlas) beschriebenen Falle ein echter Enterolith in einer Tasche der Coecalclappe vom Ileum her Platz genommen und totale Obturation bewirkt. Ein Ileum-Enterolith (Ileolith) wird von Monro erwähnt l. c. p. 66.

mit Recht gegen Morgagni¹⁾ hervorhob. Bei der in älteren Zeiten üblichen Probe, wonach die in Wasser schwimmenden als Gallen-, die untersinkenden als Darmsteine erklärt wurden²⁾, mussten gar manche Gallensteine als Darmsteine gelten.

Fassen wir den Begriff Darmstein enger, nicht jedes ungewöhnlich eingedickte Skybalon mit diesem Namen belegend, so glaube ich, die Literatur der Darmsteine überblickend, folgende Hauptarten als wahre Enterolithen bezeichnen zu dürfen:

1) Schwere, steinharte Concretionen, auf dem Durchschnitte concentrisch geschichtet, häufig mit kreideartigem, schmutzig-weissem Centrum, nach der Peripherie zu mit abwechselnd helleren und dunkleren, kaffeebraunen bis chokoladefarbenen Schichten, deren peripherste die dunkelsten zu sein pflegen. Diese Art der Schichtung kommt auch in umgekehrter Ordnung von der Peripherie nach dem Centrum zu vor.³⁾ Sie bestehen grösstentheils aus phosphorsaurem Kalk, ausserdem aus phosphorsaurer Magnesia und Ammoniakmagnesia, organischen Bestandtheilen und Wasser.⁴⁾ Mitunter ist das Centrum reicher an Kalk, die Peripherie reicher an Magnesia. Andere Steine bestehen grösstentheils aus phosphors. Magnesia und Ammoniakmagnesia, welch letztere zuweilen in grossen, ausgebildeten Krystallen an der Oberfläche angetroffen wird (Virchow, l. c.). Als Bildungsstätte dieser Art von Steinen erweist sich insbesondere: das Coecum, der Wurmfortsatz, ein Divertikel des Colons, in seltenen Fällen auch des Ileums, sackartig erweiterte Haustra. Die Concremente vergrössern sich, wie aus der oft sicher gestellten längeren Dauer ihres Bestehens hervorgeht, nur sehr langsam und erreichen selten über Kastaniengrösse.⁵⁾ Zuweilen sind mehrere solche Steine zugegen. In dem auf der Niemeyer'schen Klinik beobachteten Falle wurden 32 Steine, im Gesamtgewicht von 2½ Pfund, in einem Falle Monro's 12 entleert. (Vergl. auch Klebs, l. c. S. 288.) Ihre Gestalt ist meist eine abgerundete, ovale, seltener, wenn mehrere zugegen sind, facettirte. Häufig enthalten sie in ihrem Centrum einen Fremdkörper, besonders gern einen Fruchtkern (Aberle, Simson⁶⁾), ein Knochenpartikel (Monro), einen Gallenstein (Portal), oder unverdauliche Pflanzenreste (z. B. Süssholzfaser, Laugier),

1) Ep. XXXVII. Art. 24.

2) Reverhorstius, Diss. de motu bil. § 57.

3) Vergl. die Abbildungen in den bekannten path.-anat. Atlanten. Ausserdem Madelung, Arch. f. klin. Medic. V. 122. — Monro, l. c. Plate II.

4) Aberle (Württemb. Corresp.-Bl. XXXVIII. 1868) fand z. B. folgende Procentzusammensetzung: Wasser 22, Phosphors. Kalk 60,5, Phosphors. Magnesia 4,3, Schwefelsaurer Kalk 1,1, Alkohol-Aether Extr. 0,3, Andere organ. Bestandtheile 11,3.

5) Doch kommen auch grössere von 11 Cm. (Simson), von 19 Cm. (Dyer), 23 Cm. Umfang (Monro), von 23 Unzen (Simon) und von 4 Pfd. Gewicht (Monro d. Ae.).

6) Observ. de la Soc. méd. d'Edinbourg. T. I. 363.

mitunter auch diverse andere Dinge, wie einen Nagel, Ascarideneier (Klebs), einen Granitsplitter (Simon¹⁾) u. s. w. Es erscheint mir gegenüber der üblichen Angabe bemerkenswerth, dass Steine dieser Art fast stets bei jugendlichen Individuen oder solchen von mittlerem Alter beobachtet wurden.

2) Enterolithen von geringem specifischen Gewicht, meist von unregelmässiger, verästigter Gestalt, von der Consistenz des Pressschwammes. Sie sind fein porös und stellen, mit der Loupe betrachtet, ein Filzwerk von Fasern dar, in dessen Interstitien theils indurirte fäcale, theils erdige, oder festere kalkige Substanzen eingetragen sind. Zuweilen sind solche Concremente gänzlich (Ballonius) oder theilweise durchbohrt (Monro) oder schliessen mehrere grössere Hohlräume ein. Sie bestehen aus einer verfilzten Masse unverdaulicher Pflanzenreste. Ihre Bildungsstätte ist vornehmlich das Coecum, von wo aus sie nach verschiedenen Colonstellen gelangen können. Sie erreichen gemeinhin Kastanien- bis Orangengrösse, selten sind mehr als zwei zugegen.²⁾

Weitaus am häufigsten werden uns Concretionen dieser Art als „Hafersteine“ (Avenolithen) beschrieben, bestehend aus den innig verfilzten Fasern und Schalenfragmenten, den Caryopsen des Rispens, neben reichlichem Gehalt an Erdphosphaten. Es wurden diese Concretionen nach dem Zeugnisse namhafter Aerzte besonders häufig in Schottland beobachtet, wo die ärmeren Leute viel grob zubereitete Hafergrütze und Haferbrod geniessen. Aber auch andere geeignete Pflanzenfasern und Schalen geben zuweilen durch innige Verfilzung und Imprägnirung mit Kalksalzen zur Bildung solcher Darmsteine Veranlassung (Albers, l. c.). Auch die Steine dieser Art sind in der Mehrzahl der Fälle bei jugendlichen oder Individuen mittleren Alters beobachtet worden.

3) Steine, die durch den längere Zeit fortgesetzten Genuss gewisser mineralischer Arzneimittel entstehen. So beobachtete Bamberger³⁾ bei einem Kranken, der Jahre lang reichlichst Kreide genoss, einen Darmstein von 50% kohlens. Kalk. Aus dem gleichen Grunde sah man die Bildung reiner Magnesiasteine (Cloquet, l. c., Brande⁴⁾, Henry⁵⁾ u. A.), die Entstehung eines 37 Cm. im Umfang messenden Enterolithen aus Magnesia und Eisen (Hutchinson⁶⁾), eines Benzoe-

1) Buchner's Repert. XVI. 215. Vergl. ferner Porta, Arch. gén. 1. Sér. T. XII. p. 432.

2) So bei Monro ein Stein von 6 Unzen Gew., 10 Cm. lang, 9 Cm. breit. Bei Huss und Mosander (Mus. anat. Holmiense, fasc. I. Fig. 1 u. 2. Holm. 1855) 17 Cm. lang, 6 Cm. breit. Bei Turner (Gaz. méd. de Paris 1843) 14 Concretionen, wovon eine rund und 7 Cm. Durchmesser hatte. Drei Jahre später gingen weitere 18 Concremente ab. Vgl. Harly (Lond. path. Soc. XI. 87).

3) Krankh. d. chylopoët. Syst. S. 423.

4) Cit. bei Cruveilhier, l. c.

5) Cit. bei Monro, l. c. p. 34.

6) Transact. Lond. path. Soc. VI. 203.

steines (Prof. Erichsen¹⁾) u. s. w. Auch die Bildungsstätte dieser Art von Steinen ist vornehmlich das Coecum.

Nur in sehr seltenen Fällen führen Enterolithen, ohne vorher Erscheinungen bewirkt zu haben, in acuter Weise zur Darmimpermeabilität. Dies kommt nur bei solchen Steinen vor, welche sich in Dünndarmdivertikeln bildeten und plötzlich einmal in den Darm treten und obturiren. In der Mehrzahl der Fälle geht längere Zeit²⁾ ein zu Abmagerung und Hypochondrie führendes schweres Unterleibsleiden, zuweilen der Symptomencomplex der behinderten Darmpermeabilität voraus, oder besonders häufig wiederholte Anfälle von Typhlitis und Perityphlitis, bis endlich durch Perforation oder vollständige Obturation des Darmes der Tod, oder durch den Abgang des Steines völlige Genesung erfolgt (Monro, Albers u. v. A.). Häufig wird dabei ein Tumor im Bauche gefühlt, der neben dem gleichzeitig kachektischen Aussehen der Kranken nicht selten als Carcinom imponirte, bis er unter Abgang des Concrementes spurlos verschwand.

Obturation durch Fremdkörper.³⁾

Fremde Körper, aus Unvorsichtigkeit, Schreck, Irresein oder in selbstmörderischer Absicht verschluckt (am häufigsten von Kindern, Geisteskranken, Hysterischen und Gauklern), werden oft nach längerer oder kürzerer Zeit unter mehr oder weniger, zuweilen ohne alle Beschwerden per anum wieder entleert. Dies ist selbst von ziemlich voluminösen Gegenständen beobachtet worden.

Man hat die verschiedensten Dinge auf diesem Wege in den Darmkanal gelangen und zum Theil unschädlich wieder abgehen sehen, so z. B. grössere Knochenstücke, Glaskugeln, Steine, Nadeln, Münzen, in einzelnen Fällen sogar grössere Holz- und Eisenstücke, Schlüssel, Messer, eine Gabel, Dolchklinge, kleine Flöte, einen Löffel, Schleifstein u. s. w. Schröder van der Kolk beobachtete einen Geisteskranken, der einen 11 Cm. langen Kammerschlüssel nebst einem 12 Cm. langen Nagel am dritten Tage, nachdem sie verschluckt worden waren, per anum wieder entleerte. A. Rothmund⁴⁾ extrahirte ein 8½ Pariser Zoll langes, kleinfingerdickes Eisenstück am 19. Tage,

1) Ibid. XI. 86 ff.

2) So bei Watson (Edinb. med. Journ. XII. 1868) 30 Jahre, bei Monro 5, in einem anderen Falle 7 Jahre, bei Turner 4, bei Simson 6 Jahre. In einem Falle von Paterson (Edinb. med. Journ. 1868) gingen wiederholt schwere Ileus-Unfälle vorher.

3) Peter, Arch. gén. de méd. Septbr. 1855. — Cloquet, ibid. T. V. 369. Vergl. auch Günther, Lehre v. d. blut. Operat. I. c.

4) Zur Casuist. d. fremd. Körper. S. A. aus d. „Deutschen Klinik“ 1859. No. 15 ff.

nachdem es per os eingeführt worden war, aus dem Rectum. Annandale¹⁾ sah ein 3jähriges Kind eine 5 Cm. lange Busennadel, welche es verschluckt hatte, binnen Kurzem wieder per anum entleeren. Derselbe erzählt, dass Londoner Falschmünzer, beim Ausgeben ihrer Münzen ertappt, diese zu verschlucken und deren Abgang durch den Genuss grösserer Mengen Käse und hart gesottener Eier zu befördern pflegen. In manchen Gegenden ist zu gleichem Zwecke der reichliche Genuss rohen Kohls als Volksmittel gebräuchlich. — In Zoja's²⁾ Experimenten an Hunden und Katzen gingen verschluckte Nadeln meist schon nach 24—36 Stunden wieder ab. Gar nicht selten bleiben grössere Fremdkörper längere Zeit, wie Beispiele lehren, selbst Jahre hindurch im Magen liegen, bis sie entweder durch Perforation zum Tode, oder durch Bildung einer Magencolonfistel oder per vias naturales zur Ausstossung gelangen. Mehrmals kehren in der Literatur die Fälle wieder, wo sich im Magen von Frauen, welche hysterisch, geisteskrank oder aus übler Gewohnheit Jahre lang Haare, Wolle oder Garn schluckten, Haarkugeln³⁾ („cheveux enchevêtrés“) bildeten, die zu bedeutender Grösse heranwuchsen, durch einen Tumor im Epigastrium sich auszeichneten und entweder durch vollständiges Darniederliegen der Verdauung unter chronischem Erbrechen und Inanitionerscheinungen, oder durch Perforation, oder indem die Haarmasse ins Duodenum oder Ileum gelangte und hier obturirte, zum Tod führten. In einem dieser Fälle sehen wir die Ansammlung der Haarmasse im Coecum zu Stande kommen, von wo aus sie schliesslich das Ileocaecal-Ostium verlegt und durch Ileus den Tod veranlasst (Teft⁴⁾).

Der aus dem Magen in den Darmkanal gelangte Fremdkörper wirkt nur selten sofort und in acuter Weise total obturirend. Meist verweilt er längere Zeit im Duodenum, unteren Ileum, Coecum oder im Mastdarm⁵⁾ und ruft hier die mehr oder minder schweren Erscheinungen der theilweise aufgehobenen Permeabilität hervor. Die Ausstossung des Fremdkörpers nach aussen durch die Bauchdecken — seltener geschieht diese auch nach der Vagina, oder vom Ileum nach dem Colon oder Rectum — ereignet sich am häufigsten am Coecum, dem Lieblingsdépôt der Fremdkörper.

1) Edinb. med. Journ. 1863. VIII. Weitere interessante Fälle bei Cruveilhier, l. c. — Winge, Schmidt's Jahrb. Bd. 92. S. 114. — Pilcher, Lancet 1866. — Bamberger, l. c. S. 428.

2) Virch.-Hirsch's Jahresb. 1867 u. 1868.

3) Beispielsweise führe ich an: Cruveilhier, Mém. de l'acad. roy. de méd. 1777. — Pollok (Lond. path. Soc. Vol. III. p. 327) eine 14" lange, 2" breite Haarmasse. — G. May (Assoc. Journ. 1855). — Best (Brit. med. Journ. 1869) 30 Unzen schwere Haarmasse. — Russel, Times 1869. — Inman, ibidem.

4) Schmidt's Jahrb. Bd. 135. S. 75.

5) Nicht selten auch in Darmpartien, welche in Hernien vorgelagert sind (J. L. Petit, Planque, Critchett, Lond. path. Soc. I. 268 u. v. A.).

Wir rechnen hierher auch die Verstopfung des Darms durch unverdauliche Massen, welche mit der Nahrung eingeführt werden. Meist sind es grössere Mengen von Fruchtkernen, Traubenhäuten, Schalen, Fasern und anderen Pflanzenresten, welche zuweilen, ohne dass eine Stenose bestünde, zur Massenverstopfung des Dickdarms oder Rectums, seltener des untersten Ileum, Veranlassung geben.¹⁾

Der Hinzutritt einer Peritonitis trägt in solchen Fällen²⁾ oft wesentlich dazu bei, die Impermeabilität permanent zu machen. Eine nicht geringe Zahl von Mittheilungen über „geheilten Ileus“ betrifft derartige Verstopfungen durch unverdaute, accumulirte Massen, welche oft, nachdem die schwersten Erscheinungen vorausgegangen, spontan oder auf geeignete Mittel hin wieder beseitigt wurden. Eine wichtige Rolle spielen Fremdkörper und grössere unverdauliche Massen bei einer vorhandenen Darmverengung. Entweder sammeln sie sich oberhalb einer solchen an und obturiren schliesslich durch ihre Menge³⁾, oder ein einziger Fruchtkern, eine Kartoffelschale, das Endocarp eines Apfels, ein Stück Sehne, ein Knochen oder auch ein harter Kothpfropf genügt, um eingekeilt in der Strictur den permanenten Verschluss herbeizuführen. Häufiger noch als Gallen- und Darmsteine geben Fremdkörper an der Stelle, wo sie längere Zeit sich aufhielten, zu einer Verengung durch Narbenbildung oder chronische Peritonitis Veranlassung. So können früher einmal verschluckte und per anum abgegangene Fremdkörper für die Diagnose einer später auftretenden Darmverengung von Bedeutung sein.

Häufiger als per os gelangen Fremdkörper durch einen unglücklichen Zufall, aus boshafter Absicht, bei Kindern mit Wurmreiz, bei Geisteskranken und Idioten, aus perverser Befriedigung des Geschlechts-

1) Massen-Verstopfung des Duodenums durch 1 Pfd. verschluckter Nadeln bei Marshall, Med. chir. Trans. XXXV. p. 65.

2) Beispiele von solchen Massen-Obturationen ohne Stenose: Laugier, Mém. de l'acad. de méd. T. I. p. 413. 1828. — Quain, Lond. path. Soc. V. 145 (4 Pfd. schwere Cocosnussfasern). — Langdon-Down, ibid. XIII. 1867 ebenfalls Cocosnussfasern. Ausserdem Dewastine (cit. bei Duchaussoy) Verstopfung durch 700 Kirschkerne. — Donovan, Gaz med de Paris 1848. — Margérie (L'Union 1867). — Lafon, Virchow-Hirsch's Jahresber. 1869. — Makintosh, Arch. gén. I. XXVIII. 408.

3) So sah Cruveilhier 617 Kirschkerne oberhalb einer Stenose angesammelt, Molard eine Masse Feigenkerne, Crompton Johannisbeerkerne. Aehnliche Fälle bei Louis, Marchesseau, Caron, Bristowe, Legg, Kaltschmidt, Schröder v. der Kolk, Bourdon und vielen Anderen.

triebes u. s. w. in den Mastdarm, wo sie oft in der geräumigen Ampulle längere Zeit, ohne Beschwerden zu machen, liegen bleiben.

In anderen Fällen, besonders wenn sie höher hinauf gelangen, bewirken sie mehr oder minder vollständige Obturation oder tödten durch Perforation, Peritonitis, Verjauchung des Beckenzellgewebes u. s. w. Die Literatur erzählt uns in einer Fülle von Beispielen von den sonderbarsten Gegenständen, die auf diese Weise in den Darm gelangten, von Flaschen, Trinkgläsern, Pomadetöpfen, Gabeln, Holzpflocken, Stearinkerzen, einer Mörserkeule, Kaffeetasse, einer eisernen Zange, einem Schweineschwanz u. s. w. Wir verweisen hinsichtlich der Details auf die Lehrbücher der Chirurgie.¹⁾

Zu einer Zeit, wo man mit besonderer Vorliebe Eingeweidewürmer für alle möglichen Krankheiten und Krankheitsercheinungen verantwortlich machte, kann es uns nicht befremden, zahlreiche Beispiele eines Ileus verminosus angeführt zu lesen, welcher in der Obturation des Darmrohres durch Wurmknäuel seinen Grund haben sollte. Nach einer genauen Durchsicht der Literatur auf diesen Punkt hin muss ich das Vorkommen einer tödlichen Darmobturation durch Wurmknäuel als nicht bewiesen bezeichnen²⁾, ohne jedoch die Möglichkeit bestreiten zu wollen, dass solche bei vorhandener Darmverengung zum definitiven Verschlusse beitragen können. Für manche unter Erbrechen, Koliken und Verstopfung tödlich verlaufende Krankheit, welche durch eine unvollständig gemachte Section unaufgeklärt blieb, begnügte man sich in früherer Zeit, einen aufgefundenen Wurmknäuel (z. B. bei Peritonitis, Darmperforation u. s. w.) als Ursache zu beschuldigen.

Verschliessung des Darmkanals durch Kothmassen. „Ileus paralyticus“.

Anhang: Ueber habituelle Stuhlträgheit.

Wir betrachten hier jene Verschliessungen des Darmkanals, welche zu Stande kommen, einzig und allein durch die mangelhafte Thätigkeit der zur Fortbewegung der Darmententa bestimmten Kräfte, deren endliche Paralyse permanenten Stillstand des Kothlaufs und den Erscheinungscocomplex des Ileus herbeiführt. Wir haben es hier meist mit chronischen Zuständen zu thun, welche, ohne dass

1) Vergl. Günther, Lehre v. d. blutigen Operation. I. c. — F. Esmarch, in Pitha-Billroth's Hdb. d. Chir. III. Bd. 2. Abth. 5. Lief.

2) Auch die Fälle von Cox (Edinb. med. Journ. 1859), Neuffer, Württemb. Corresp.-Bl. 1861 und noch viel weniger der viel citirte von Parkinson (Schmidt's Jahrb. 1837. XIII. 40) sind mir beweiskräftig.

eine Verengung des Darmrohres bestände, bereits längere Zeit mit den Erscheinungen der habituellen Stuhlträgheit einhergingen, zuweilen selbst transitorische Verschlüssungen erzeugten, bis es unter gewissen näher zu betrachtenden Bedingungen zur permanenten Obturation kommt. Viele der in der Literatur so häufig wiederkehrenden „Heilungen des Ileus“ durch Elektrizität, Massage, Mercurius vivus, Tabak, Belladonna u. s. w. sind nichts Anderes, als schwere bis zum fäcaloiden Erbrechen gediehene Koprostasen, welche mitunter spontan (Steigerung des Katarrhs, Transsudation ins Darmlumen und Verflüssigung der gestauten Kothmassen) oder auf Klystiere hin wichen und unter Entleerung einer oft beträchtlichen Kothmenge in Genesung endigten.¹⁾

Zur Entstehung des Ileus paralyticus genügt es, wenn eine grössere Darmstrecke zur Ausübung der Peristaltik unfähig wird. In dieser sammeln sich die Inhaltsmassen an und setzen der Peristaltik des oberhalb gelegenen Darmes einen um so grösseren Widerstand entgegen, je länger die paralytirte Darmstrecke ist. Ein ferneres Hinderniss für die Fortbewegung der Contenta erwächst daraus, dass der unterhalb der paralytirten Strecke gelegene Darm — wie dies immer unterhalb Verschlüssungen der Fall ist — sich contrahirt (Inanitionscontraction), wodurch dem Vorrücken des zu einer einheitlichen Masse aufgestauten Darminhalts ein vermehrter Widerstand entgegengesetzt wird. Eine weitere Folge der Paralyse ist die Hyperextension der paralytirten Darmstrecke; die damit verbundene Dehnung und Auseinanderzerrung der Ringmuskelschicht vernichtet die letzten Aussichten auf eine Wiederentfaltung der peristaltischen Kraftäusserung. Endlich wird das Peritoneum der paralytischen Darmstrecke meist über kurz oder lang der Sitz einer mehr oder minder hochgradigen Entzündung, wodurch die Darmmuskulatur in den Zustand seröser Durchfeuchtung versetzt und contractionsunfähig wird. Nicht selten spielt die Peritonitis auch eine mehr primär ursächliche Rolle, indem sie ausgehend z. B. von einem durch chronische Koprostase entstandenen Stercoralgeschwür des Coecums zu Paralyse und Hyperextension der betreffenden Darmstrecke und zum permanenten Kothstillstand („Ileus inflammatorius“ der Alten) Veranlassung gibt.

Meist sind es langwierige und zu erheblichen Graden gediehene Koprostasen, welche auf dem geschilderten Wege durch ein schliesslich vollständiges Darniederliegen der den Kothlauf und die Defä-

1) Fälle dieser Art bei Lavergne, Clin. de Montpellier. 1843.

cation besorgenden Kräfte zum permanenten Verschlusse führen. Indess spielt die Paralyse einer Darmstrecke noch unter verschiedenen anderen Umständen eine wichtige Rolle bei der definitiven Sistirung des Kothlaufes. Ein vorhandenes Hinderniss z. B., sei es Strictur, Knickung oder Compression, kann lange Zeit durch die Hypertrophie der Darmmusculation compensirt werden. Schliesslich lässt diese Compensation nach, die Musculatur erschläft, es kommt zu Stauung mit Hyperextension, zu Paralyse des Darmes oberhalb des Hindernisses, und zum permanenten Stillstand der Kothbewegung. Dabei braucht nicht nothwendig eine umschriebene Peritonitis oberhalb der Verschlussstelle die Paralyse erst zu erzeugen, wiewohl dies häufig der Fall ist. — Noch einfacher liegt die Sache bei dem die Darmwand infiltrirenden Krebse, der ohne eine irgend erhebliche Verengerung zu erzeugen, eine Darmstrecke zur Ausübung der Peristaltik unfähig macht und auf diesem Wege die Fortbewegung des Darminhalts aufhebt. — Eine in einer äusseren Hernie eingeklemmt gewesene und glücklich reponirte Darmschlinge kann theils durch Peritonitis, theils durch die Einklemmungs- und Taxisinsulte so vollständig paralytirt sein, dass sie zur Fortdauer der Einklemmungssymptome bis zum Tode Veranlassung gibt. Die immerhin seltenen Fälle ferner, wo während des Ruhrprocesses (Annesley¹⁾), oder bei Darmtuberkulose (Haug, l. c.), oder im Typhus (Bamberger²⁾), oder im Verlaufe eines intensiven chronischen Darmkatarrhs (Mosler³)) der Tod unter Kothbrechen und den übrigen Erscheinungen der Darmimpermeabilität erfolgte, ohne dass die Section irgend ein mechanisches Hinderniss nachzuweisen im Stande war, können nicht anders erklärt werden, als dass durch seröse Infiltration, Degeneration und Erschlaffung der Darmmusculation besonders in der Umgebung ausgedehnter typhöser, tuberkulöser, dysenterischer Geschwüre, eine Darmstrecke in den Zustand der Paralyse versetzt und dadurch die Fortbewegung der Darmecontenta aufgehoben wurde.

Die acute diffuse Peritonitis erzeugt in Folge seröser Durchfeuchtung der Darmmusculation Functionsschwäche derselben. Anhaltende Obstipation und Meteorismus resultiren hieraus. (Erstere pflegt nur bei den puerperalen Peritonitiden zu fehlen.) Da nun auch die übrigen Symptome der acuten Peritonitis sich mit denen der acuten inneren Einklemmung zuweilen vollständig decken, besonders wenn bei letzterer,

1) Research. on the diseases of India. Vol. II. Siehe auch Griesinger, Ges. Abhdlg. II. S. 696, Mercier, Gaz. med. de Paris 1867.

2) l. c. S. 160.

3) Arch. d. Heilkunde. 1864. V. Jahrg. S. 113.

wie nicht selten bei rapidem Verlaufe, das Kothbrechen fehlt, so kann in manchen Fällen die Frage, ob eine acute innere Einklemmung oder eine aus einer unbekannten Ursache hervorgegangene foudroyante Peritonitis vorliege, unmöglich zu entscheiden sein.

Nicht so selten kehren in der Literatur die Fälle wieder, wo sich im Verlaufe einer partiellen oder allgemeinen Peritonitis (am häufigsten wurde dies bei umschriebener Peritonitis in der Coecalgegend, bei Typhlitis beobachtet¹⁾) die durch seröse Durchfeuchtung entstandene Functionsschwäche der Darmmuskeln bis zur totalen Functionsunfähigkeit steigerte, dass sich zum Meteorismus und der Obstipation sogar Kothbrechen gesellte, das den Symptomencomplex der inneren Incarceration vervollständigte. Dass in solchen Fällen von Ileus paralyticus die Diagnose auf Irrwege gerathen kann, ist einleuchtend. Bauer (dieses Handbuch, Bd. VIII. 2. S. 345) erwähnt einen Fall von tuberkulöser Peritonitis mit Kothbrechen, bei dem nicht die Spur eines mechanischen Hindernisses post mortem auffindbar war. Ich selbst beobachtete vor Kurzem einen ganz ähnlichen Fall von chronischer tuberkulöser Peritonitis, welcher in Folge des Hinzutretens einer acuten Exacerbation der Peritonitis nach 14 tägiger Obstipation mit Kothbrechen letal endigte. Die Section ergab allenthalben das Darmlumen normal weit. Es bestand frische neben älterer Peritonitis. Die meteoristischen Dünndarmschlingen waren unter einander vielfach adhärent, durch zahllose ältere Adhäsionen zu einem einheitlichen Conglomerat zusammengebacken, so dass die Darmscheere mit Mühe durch das Labyrinth der vielfach verschlungenen Darmwindungen ihren Weg fand. Solange in diesem Falle das Contractionsvermögen des Darmes nicht erloschen war, konnte der Darminhalt trotz der zahlreichen Verwachsungen normalmässig fortbewegt werden. Als aber durch die acute Exacerbation der Peritonitis Lähmung der Darmmusculation eintrat, war dies nicht mehr möglich und die Erscheinungen der Darmimpermeabilität traten in Scene.

Zum Ileus paralyticus rechnen wir endlich auch jene seltenen aber von glaubwürdigen Berichterstattem²⁾ mitgetheilten Fälle, in denen auf ein schweres Trauma des Abdomens, z. B. Pferdehufschlag, der vollständige Symptomencomplex der Darmverschliessung eintrat, ohne dass ein mechanisches Hinderniss post mortem auffind-

1) Bamberger, l. c. S. 160. Tillaux, Bull. gén. de therap. 1870, ferner den interessanten Fall in Petersburg. med. Ztg. 1868. XIV. S. 374.

2) Hildreth, Philadelph. med. Rep. 1871. — Petrenz, l. c. — Gouzée, Canstatt's Jahresber. 1843. III. S. 425.

bar war. Wir werden auch hier Lähmung der traumatisch insultirten Darmstrecke ursächlich beschuldigen müssen, wiewohl es in manchen dieser Fälle zweifelhaft bleibt, ob das Trauma direct oder vielmehr die durch dasselbe hervorgerufene Peritonitis die Paralyse des Darms und die Unterbrechung des Kothlaufes erzeugt habe.

In seltenen Fällen sah man auch bei Krankheiten des Rückenmarks vollständige Paralyse des Darms und den Tod unter Ileuserscheinungen eintreten. Ein interessanter Fall dieser Art, bei progressiver aufsteigender Degeneration des Rückenmarks beobachtet, findet sich in den Berichten des k. k. allg. Krankenhauses in Wien. (1865. S. 69.)

Bevor wir nun auf die Bedingungen näher eingehen, unter welchen die Fäcalaccumulation und habituelle Stuhlträgheit zu permanenter Darmocclusion Veranlassung gibt, halte ich es am Platze, die Ursachen der habituellen Obstipation und der Stuhlträgheit überhaupt einer kurzen Betrachtung zu unterziehen.

Kann man beim gesunden Erwachsenen eine innerhalb 24 Stunden 1–2malige Stuhlentleerung mit einer Menge von 120–180 Gramm Faeces und 75% Wassergehalt als durchschnittliche Regel ansehen, so gibt es hiervon, sowohl was die Zahl der Entleerungen als die Menge des Entleerten anlangt, häufige, innerhalb der Breitegrade der Gesundheit liegende Verschiedenheiten, die von mancherlei, nicht immer hinreichend durchsichtigen Momenten abhängen. Am leichtesten ist uns die Einsicht in die Ursachen, welche die normalen Differenzen in den entleerten Quantitäten bedingen. Diese sind, wie uns die Untersuchungen von Bischoff und Voit¹⁾ lehren, weit mehr von der Qualität — grössere Kothmengen bei vegetabilischer, geringere bei animaler Kost — als von der Menge der aufgenommenen Nahrung, so lange diese nur nicht das Verdauungsmaximum überschreitet, abhängig. Weniger klar liegen mitunter die Ursachen, welche physiologische Verschiedenheiten in der Zahl der täglichen Stuhlentleerungen bei verschiedenen Menschen bedingen. Es gibt gesunde Erwachsene, welche nur alle zwei, vielleicht selbst nur jeden dritten Tag²⁾ eine Stuhlentleerung haben, während umgekehrt Andere

1) D. Ges. d. Ernährung d. Fleischfresser. Leipzig u. Heidelberg. 1860. S. 289.

2) Habershon, On diseases of the abdomen. Lond. 1862. p. 411. Henoch (l. c. S. 479) erzählt von einer 60jährigen Frau, welche von Jugend auf nur alle 6–8 Tage Stuhlgang hatte und sich dabei vollkommen wohl befand. Es dürfte sich in solchen Fällen wohl nicht mehr ausschliesslich um functionelle, sondern wie in ähnlichen Fällen der Literatur, gleichzeitig um anatomische Abweichungen von der Norm handeln, so besonders um eine angeborene abnorme Länge und Windungs-Anordnung des Colons.

bei völligem Wohlbefinden auf eine täglich dreimalige Defäcation eingestellt sind. In beiden Fällen sind die Quantitäten des Entleerten innerhalb grösserer Zeiträume, gleiche Ernährungsweise vorausgesetzt, annähernd die gleichen. Da aber ein längeres Verweilen der Fäcalmassen im Dickdarme mit grösserer Eindickung verbunden zu sein pflegt, so werden uns in solchen Fällen Differenzen im Wassergehalte der Faeces zwischen 50 und 75% nicht überraschen. Fragen wir nach der Ursache dieser ohne jegliche Störung des Wohlbefindens einhergehenden Verschiedenheiten in der Periodicität der Stuhlentleerungen, so beruhen sie wohl fast ausschliesslich auf rein individuellen Abweichungen von der durchschnittlichen Norm in der Lebhaftigkeit der Peristaltik. Man hat es in solchen Fällen von habituell seltener Defäcation ebenso wenig mit krankhafter Atonie des Darmkanals zu thun, als man bei Individuen mit habituell 45 Pulsschlägen in der Minute eine „Atonie“ des Herzens anzunehmen berechtigt ist.

Was nun die pathologische Stuhlträgheit anlangt, so ist sie ein Symptom verschiedener pathologischer Vorgänge und von sehr variirender Bedeutung. Während sie als vorübergehender Zustand, oder als Begleiterscheinung verschiedener Krankheiten kaum das klinische Interesse ernstlich in Anspruch nimmt, zählt sie in anderen Fällen, bei den Verengerungen und Verschlüssungen des Darmkanals zu den diagnostisch und prognostisch wichtigsten Symptomen. In einer dritten Reihe von Fällen gewinnt die Stuhlträgheit eine gewisse Selbstständigkeit, sie hat eine Reihe krankhafter Erscheinungen in verschiedenen und entfernten Organgebieten zur Folge und bildet den Ausgangspunkt und das hervorstechendste Symptom eines dem Praktiker ausserordentlich häufig begegnenden Krankheitsbildes, für welches, Angesichts der Gleichartigkeit der Symptome, aus denen es sich zusammensetzt, und bei der Verschiedenheit der im Einzelfalle sehr oft unsicheren Aetiologie, der symptomatische Krankheitsname der „habituellen Stuhlträgheit“ mit Recht aufrecht erhalten wird.

Sehen wir von jenen Fällen ab, in welchen die Obstipation in einem mechanischen Hindernisse, in einer Verengung des Darmkanales ihren Grund hat, so laufen die meisten übrigen Arten von Stuhlträgheit in letzter Instanz auf eine Trägheit oder Abschwächung der Peristaltik hinaus. Die Veranlassungen hierzu sind ausserordentlich mannigfaltig. Nicht selten sind hier mehrere ursächliche Momente gleichzeitig im Spiele und oft bleibt es unbestimmt, welches von denselben das primär wirksame oder das wichtigste ist.

Wir wollen einige der Ursachen der Obstipation etwas näher betrachten.

Eine vermehrte Wasserabgabe durch die Haut und Lungen oder die Nieren ruft, wenn der Mehrverlust nicht durch reichliches Wassertrinken compensirt oder überboten wird, Verstopfung hervor. Es handelt sich hierbei theils um eine raschere Resorption der in den Verdauungskanal aufgenommenen Flüssigkeiten, theils um eine Verminderung des Wassergehalts und wohl auch der Menge der in den Darm sich ergiessenden Verdauungssäfte. Die Folge der beschleunigten Resorption und der verminderten Secretion ist nicht nur eine frühzeitigere, schon im Ileum erfolgende, sondern auch eine stärkere, besonders den Dickdarm betreffende Eintrocknung des Darminhalts. Sei es nun, dass trocknere Massen, besonders im Ileum, der normalen Peristaltik grösseren Widerstand setzen, oder, weil der Darminhalt in Folge gesteigerter Wasserresorption und verminderter Absonderung der Darmsäfte jene reizenden Eigenschaften einbüsst, welche ihn sonst befähigen, reflectorisch Peristaltik anzuregen, treten seltenere und festere Entleerungen, Obstipation ein. Umgekehrt erzeugt reichliches Wassertrinken, wenn die Resorptionsfähigkeit hinter den aufgenommenen Flüssigkeitsquantitäten zurückbleibt, häufig Durchfälle und das dem Angeführten völlig analoge Verhalten zwischen Resorption im Darmkanale und Wasserausscheidung durch Haut, Lungen und Nieren offenbart sich in der Verminderung der Diurese der Perspiratio insensibilis, der Trockenheit der Zunge, dem Durstgefühl bei profusen Durchfällen, sowie auch in dem zuweilen beobachteten Auftreten profuser Diarrhöen bei plötzlicher Unterdrückung der Nierenfunction. Aber ebenso wie unter diesen Umständen die Diarrhoe von einer gleichzeitigen Steigerung der Peristaltik abhängig ist, ebenso werden wir in den Fällen von Obstipation durch abnorm gesteigerte Wasserverluste die Ursache zum grossen Theil in einer mittelbar hervorgerufenen Verminderung der Peristaltik erblicken müssen. Die Obstipation, welche sich bei vermehrter Schweissbildung unter verschiedenen physiologischen und willkürlich gewählten Verhältnissen (Schwitzkuren) oder bei gewissen Krankheiten (Rheumatismus acutus, Schwindsucht, Intermittens) einstellt, die Obstipation im Puerperium (noch unterstützt durch die Erschlaffung der bei der Mastdarmentleerung thätigen Bauchpresse und die Wasserverluste bei der Milchsecretion), die Obstipation, welche den Diabetes begleitet, finden auf die erwähnte Weise ihre Erklärung. Auch im Fieber ist häufig Stuhlträgheit zugegen, welche theils in vermehrter Wasserabgabe durch Haut und Lungen, theils in der direct durch das Fieber

bewirkten Verminderung der Verdauungssäfte, theils in der beschränkten Nahrungsaufnahme ihren Grund hat. Auf den beiden letztgenannten Ursachen beruht die Obstipation bei Hungerkuren, auf einer Verminderung der Wasseraufnahme die Obstipation bei willkürlicher Wasserentziehung (Schroth'sche Kur¹⁾), auf einer Verminderung der Wasser- und Nahrungsaufnahme und einer dadurch verminderten Secretion der Verdauungssäfte die Obstipation bei Verengerungen des Pylorus.

Stellt das normale Gemisch der der Verdauung unterliegenden Ingesta mit den Verdauungssäften den physiologischen Reiz dar, welcher reflectorisch die Peristaltik erregt, so können qualitative wie quantitative Veränderungen dieses Reizes zu Anomalien, in der Darmthätigkeit zu Diarrhöen oder Obstipation Veranlassung geben. Die abnorme Beschaffenheit des Darminhalts geht bald von den Ingestis, bald von den Verdauungssäften, bald von beiden gleichzeitig aus. Was die Ingesta betrifft, so kennen wir eine Reihe von Arzneimitteln und Nahrungsmitteln, welche Diarrhoe oder Verstopfung hervorzurufen im Stande sind. Je nachdem diese Mittel nur vorübergehend einmal oder chronisch einwirken, erzeugen sie vorübergehende oder chronische Anomalien in den Stuhlentleerungen. Auf der andern Seite kann eine kurz einwirkende Schädlichkeit dadurch, dass sie dauerndere anatomische Veränderungen — acuten oder chronischen Katarrh — hervorruft, auf längere Zeit Anomalien in der Darmfunction zur Folge haben. Es zeigen sich, was die Reflexerregbarkeit des Darmkanals anlangt, grosse individuelle Verschiedenheiten. Ingesta, welche bei dem einen Individuum als abnormer Darmreiz wirken und Diarrhöen erzeugen, werden von einem andern Individuum ohne jeden Nachtheil ertragen und ein und dasselbe Individuum reagirt zu verschiedenen Zeiten verschieden auf den gleichen Darmreiz.

Was nun die durch Ingesta hervorgerufene Stuhlträgheit anlangt, so haben wir bereits die Obstipation hervorgehoben, welche aus mangelhafter Wasseraufnahme in den Verdauungskanal entsteht, so bei Pylorusstenosen, bei Individuen, welche die gehörige Annetzung des Speisebreies vernachlässigen oder eine im Verhältniss zur aufgenommenen Flüssigkeitsmenge zu trockene Nahrung geniessen. Wir haben ferner der Obstipation bei ungenügender Nahrungsaufnahme oder bei gänzlicher Nahrungsentziehung gedacht. Auch der längere Zeit fortgesetzte Genuss sehr wenig Rückstände liefernder Nahrungsmittel, z. B. protrahirte Milchdiät, führt zuweilen nicht nur spärliche, son-

1) Jürgensen, Deutsches Archiv f. klin. Med. I. S. 217. Vgl. d. Tabellen.

dem auch seltenere Entleerungen herbei. Die gleiche Wirkung hat eine grosse Einförmigkeit in der Auswahl der täglichen Nahrungsmittel, indem die Reizbarkeit des Darmkanals dadurch vermindert wird. Während z. B. die Milchnahrung bei an diese nicht Gewöhnten nicht selten Diarrhöen erzeugt, wird bei anhaltend fortgesetzter ausschliesslicher Milchkur auch ein Seltenerwerden der Stühle beobachtet. Bei Individuen, welche längere Zeit eine so „reizlose“ Diät genossen, kann der Genuss groben Kleienbrodes Peristaltik vermehrend wirken. Umgekehrt bewirkt der habituelle Genuss grober Pflanzkost, reichlicher Brod- und Kartoffelnahrung habituelle Obstipation, zum Theil wohl deshalb, weil in Folge der gesteigerten Thätigkeit, welche der Darmkanal zur Bewältigung so reichlicher Rückstände zu leisten hat, ein Nachlass, eine Art Ermüdungszustand der peristaltischen Kräfte erfolgt, ebenso wie auch längere Zeit fortgebrauchte Purgantien schliesslich die gegenheilige Wirkung ausüben.

Ausser den Nahrungsmitteln kennen wir eine Reihe von Arzneimitteln, welche Obstipation hervorrufen. Ueber die nähere Wirkungsweise der meisten derselben sind unsere Kenntnisse noch ausserordentlich dürftig.

Die Mucilaginoso, Schleim und Gummiarten wirken wahrscheinlich dadurch obstipirend, dass sie die Ingesta auf dem ganzen Wege durch den Darmkanal begleiten, einhüllen und ihre reizende, Peristaltik erregende Einwirkung auf die Darmschleimhaut vermindern. In welcher Weise die Adstringentien (Alaun, Tannin, Rothweine, die zahlreichen vegetabilischen Adstringentien) die Peristaltik verlangsamten, ob durch eine adstringirende Wirkung auf die Darmschleimhaut mit Herabsetzung der Reflexerregbarkeit derselben, ob durch Verminderung der Absonderung der Darmsäfte und frühzeitige Eintrocknung des Darminhaltes ist noch sehr zweifelhaft. Manche dieser Mittel, z. B. Tannin, haben sich in ihrer Einwirkung auf den gesunden Darm völlig indifferent erwiesen, in grösseren Dosen dagegen acuten Darmkatarrh erzeugt und Diarrhöen hervorgerufen. Einige glaubten deshalb, dass die Adstringentien nur bei katarrhalisch entzündeter Schleimhaut ihre stopfende Wirkung entfalten. Dem ist die einfache Erfahrung entgegenzuhalten, dass herbe Rothweine bei daran nicht Gewöhnten regelmässig Verstopfung bewirken. Ueber die nähere Ursache der obstipirenden Wirkung von Argentum nitricum, Wismuth, Kalk u. s. w. besitzen wir nur ungenügende Hypothesen. Kaum mehr wissen wir über die Ursache der Obstipation bei chron. Bleivergiftung, denn die Angabe, dass es sich dabei um einen Krampf des Darmes, erzeugt durch Erregung der Hemmungsnerven des Darms, der Splanchnici handle, ist nur eine Umschreibung bekannter Thatsachen. Opium soll nur allein durch Herabsetzung der Reflexerregbarkeit wirken. Aber ebenso wie die obstipirende Wirkung des Bleies von Vielen in einer direct Spasmus erregenden Beeinflussung der motorischen Darmganglien

gesucht wird, ebenso wird auch beim Opium eine directe, lähmende Einwirkung auf jene Apparate nicht von der Hand zu weisen sein.

Was die Obstipation durch Verringerung der Verdauungssäfte anlangt, so haben wir derselben bereits bei der Stuhlträgheit nach reichlichen Wasserverlusten durch die Haut oder Nieren, im Fieber und bei verminderter Wasser- oder Nahrungsaufnahme gedacht. Bei Gelbstüchtigen, wenn der Abfluss der Galle in den Darm gehemmt ist, ist Verstopfung eine regelmässige Erscheinung. Man hat daraus geschlossen, dass die Galle ein Reiz für die Peristaltik sei. Ich bin daran festzustellen, ob es sich dabei nicht vielmehr um einen die Peristaltik verlangsamen den Einfluss der im Blute angehäuften Gallensäuren handle, welche in der gleichen Weise wie die Bewegungen des Herzens so auch die des Darms beeinflussen könnten, zumal da die Innervationsverhältnisse des Darms mit denen des Herzens (Ganglienzellen, hemmende und erregende Fasern) grosse Aehnlichkeiten darbieten. In den chronischen Fällen von Stauungsicterus ist sicherlich der chronische Darmkatarrh von Einfluss auf die Verlangsamung der Peristaltik. Auch der Umstand, dass beim Stauungsicterus die nicht unbeträchtliche Flüssigkeitsmenge, welche unter normalen Verhältnissen innerhalb 24 Stunden mit der Galle in den Darm abfließt, in Wegfall kommt, kann unter gewissen Bedingungen Mitursache der Obstipation sein. Die Art und Weise, in welcher sonstige Anomalien in der Qualität und Quantität der abgesonderten Verdauungssäfte zur Entstehung einer verlangsamt en Peristaltik beitragen, ist uns unbekannt.

Die Peristaltik des Darmkanals wird nicht allein durch die auf die Darmschleimhaut fallenden Reflexreize hervorgerufen, auch die im Gehirn und Rückenmark gelegenen Innervationscentren schicken demselben in den Bahnen des Vagus und Splanchnicus direct erregende und hemmende Impulse zu. Ausserdem besitzt der Darmkanal „selbstständige“, innerhalb seiner Wandungen gelegene Innervationscentren, in Gestalt eines doppelten Ganglienapparates, des zwischen Längs- und Ringmuskelschicht gelegenen Plexus myentericus Auerbachii und des in der Submucosa von Meissner entdeckten Nervenplexus.

Gleichwie Freude und Furcht oder heftiger Schreck die Peristaltik zuweilen so lebhaft erregen, dass Diarrhöen entstehen, so beobachten wir bei psychischen Depressionszuständen (Hypochondrie, Melancholie) zuweilen auch bei Hysterie (Tympanites hystericus) meist eine auffallende Hemmung der Darmthätigkeit. Von diesen Fällen wo die habituelle Stuhlträgheit die Folge einer aus centralen Anlässen, auf

direct psychischem Wege entstandenen Hypochondrie ist, müssen wir jene unterscheiden, wo umgekehrt die habituelle Stuhlträgheit zum Ausgangspunkt einer psychischen Verstimmung wird, die sich bis in die schweren Formen der Hypochondrie weiter entwickeln kann.¹⁾ Auf Unterbrechung von Bewegung zuleitenden Nervenbahnen müssen jene Fälle von Obstipation bezogen werden, welche bei gewissen mit Lähmung der Gliedmassen verbundenen Erkrankungen des Rückenmarks (Myelitis, degenerative Processe, Quertrennungen) regelmässig beobachtet werden, wobei in manchen dieser Fälle auch die Lähmung der bei der Mastdarmentleerung wesentlich thätigen Bauchmuskeln mit in Betracht kommt.

Die auf einem tonischen Contractionszustande des Darms beruhende Stuhlträgheit bei Meningitis (bes. acutem Hydrocephalus) und anderen acuten Gehirnkrankheiten kann nicht in einer Lähmung bewegender, eher in einer Reizung hemmender Nerven ihren Grund haben. Auch hier scheint der gleichzeitige tonische Contractionszustand der Bauchmuskeln (wie dies am ausgesprochensten im Tetanus der Fall ist) bei Entstehung der Stuhlträgheit neben anderen Faktoren (reichliche Schweisse, häufiges Erbrechen) mit im Spiele zu sein.

Körperliche Bewegung ist für Viele ein Beförderungsmittel der Peristaltik. (Oft wird die Wirksamkeit derselben durch reichliche Schweissbildung wieder paralysirt.) Die dabei stattfindende frequentere Respiration, die gesteigerte Action von Zwerchfell und Bauchmuskeln scheinen ähnlich der Massage des Abdomens zu wirken, einer Procedur, welche als Stuhlgang fördernde schon im Alterthume bekannt war. Möglich, dass auch die mit der körperlichen Thätigkeit eintretende Veränderung der Blutvertheilung von Einfluss ist, indem jeder Wechsel im Blutgehalt des Darms die Peristaltik anzuregen scheint (Schiff, Donders). Im Gegensatze hierzu sehen wir bei länger dauernder Bettruhe, oder bei überwiegend sitzender Lebensweise Verstopfung eintreten. In manchen Fällen ruft die mangelnde körperliche Bewegung erst indirect durch Vermittlung eines chronischen Darmkatarrhs Obstipation hervor. In anderen Fällen ist dieses Verhältniss zwischen Obstipation und Darmkatarrh ein umgekehrtes.

Endlich kennen wir eine Reihe von Obstipationen, deren Ursache in Veränderungen des Darmmuskels selbst gelegen ist. Wir haben bereits der Obstipation bei Peritonitis gedacht und dieselbe

1) Griesinger, Path. u. Therap. d. psych. Krankh. 3. Aufl. S. 221, 236 und 201.

davon abgeleitet, dass die Muskelschicht des Darmes an den Entzündungsvorgängen des benachbarten Peritoneums durch seröse Durchfeuchtung und daraus hervorgehende Functionsbehinderung Antheil nimmt. Vielleicht dass auf einem ähnlichen Vorgange, auf Oedem der Darmwandungen incl. der Muskelhaut die bei Morbus Brightii zuweilen vorkommenden Obstipationen beruhen. — Die Stuhlträgheit, welche sich in der Reconvalescenz schwerer fieberhafter Krankheiten einstellt und mit besserer Ernährung des Reconvaescenten wieder verliert, hat höchst wahrscheinlich ihren Grund darin, dass auch die Darmmusculation an der durch das Fieber hervorgerufenen parenchymatösen Degeneration aller übrigen Muskeln Antheil nimmt. Die Obstipation im Verlauf vieler chronischer, mit Abmagerung verbundener Krankheiten und Kachexien, die Obstipation im höheren Alter beruhen in mangelhafter Ernährung, Degeneration, Schwund und Functionsschwäche der Darmmusculation. Die Atrophie des Darmkanals zeigt sich in Anämie, Dünnhcit und Welkheit der Darmschlingen. In vielen der zuletzt genannten Fälle von Obstipation sind noch andere Faktoren bei Entstehung derselben mitbetheiligt, so insbesondere verminderte Nahrungsaufnahme, profuse Schweisse, körperliche Unthätigkeit, mangelhafte Absonderung der Verdauungssäfte, chronischer Katarrh.

Der chronische Darmkatarrh ist eine der häufigsten Veranlassungen zu habitueller Stuhlträgheit.

Während beim acuten Katarrh in Folge erhöhter Reflexerregbarkeit der Darmschleimhaut meist Diarrhöen zugegen sind (das Gleiche ist gewöhnlich bei Darmgeschwüren der Fall), geht der chronische Katarrh Erwachsener regelmässig mit Stuhlträgheit einher. Der chronische Katarrh ist dabei bald über den ganzen Darmkanal ausgedehnt (bei Circulationsbehinderung im Pfortaderkreislauf, sei es direct durch Cirrhose, Tumoren in der Leberconcavität, oder indirect durch Herz- und Lungenkrankheiten, welche zu insufficenter Thätigkeit des rechten Ventrikels und zu Stauung des Hohlvenenblutes geführt haben), bald nur über einen grösseren Abschnitt des Ileum oder Colon. Die Obstipation beim chronischen Katarrh hat ihren Grund einmal in der Herabsetzung der Reflexerregbarkeit durch die Schwellung, Wulstung und Hypertrophie der Schleimhaut. Vielleicht dass auch die von mancher Seite allzu sehr betonten Veränderungen in der Qualität und Quantität des Darmsaftes — Absonderung eines sehr zähen nach Art einer Gummilösung wirkenden Schleimes — dabei mitwirken. Den Hauptantheil an der Entstehung der Obstipation trägt unstreitig der Darmmuskel selbst, welcher in allen länger

bestehenden Fällen an den abnormen Ernährungsvorgängen innerhalb der Schleimhaut partieipirt und in derselben Weise erschlafft wie der Bronchialmuskel bei chronischer Bronchitis, der Blasenmuskel bei chronischer Cystitis, die Magenmuskulatur beim chronischen Magenkatarrh. Eine weitere wichtige Folge des chronischen Katarrhs ist Verminderung der elastischen Kräfte der Darmwandung. Dadurch und durch die Erschlaffung der Muskulatur wird die Entstehung von Meteorismus begünstigt. Im gesunden Zustande erhöht jede stärkere Gasansammlung im Darmkanal den intrainestinalen Druck; die Drucksteigerung aber regt, vielleicht durch vermehrten Druck auf die Darmganglien, die Peristaltik an — ebenso ruft erhebliche Druckzunahme im Aortensystem Beschleunigung der Herzschläge hervor — und auf diese Weise wird jede stärkere Gasansammlung im gesunden Darmkanale alsbald wieder gehoben. Beim chronischen Katarrh dagegen geht auch eine vermehrte Gasansammlung wegen Verminderung der elastischen Kräfte ohne Steigerung des intrainestinalen Druckes einher, erregt daher auch nicht die Peristaltik und wird demgemäss als chronischer Zustand ertragen.

Der chronische Darmkatarrh bildet eine der häufigsten Ursachen habitueller Stuhlträgheit; insbesondere gehört unter diese ätiologische Kategorie eine grosse Zahl der dem Praktiker so häufig vorkommenden Fälle von habitueller Obstipation mit Hypochondrie. Aus der Anamnese solcher Kranken erfahren wir, dass ihre Leiden gewöhnlich schon längere Zeit andauern, dass sie sich ganz allmählich unter wiederholten Remissionen und Exacerbationen schleichend und progressiv entwickelten. Ein genaueres Examen stellt oft mit Sicherheit fest, dass der psychische Depressionszustand eine erst später dazu getretene, eine secundäre Erscheinung ist. Weniger Bestimmtes als über den Beginn der Krankheit erfahren wir über die eigentliche Ursache derselben, indem das Meiste, was in dieser Hinsicht vom Kranken ätiologisch beschuldigt wird, nur zu deutlich das Gepräge eines krankhaften Nachdenkens über den eigenen Zustand an sich trägt. Meist sind die Patienten Männer zwischen dem 20.—40. Lebensjahre. Gewisse, besonders mit sitzender Lebensweise verbundene Berufsarten (wie Schuster, Weber, Buchhändler, Stubengelehrte, Beamte) sind häufiger unter denselben vertreten. Ausserordentlich mannigfacher Art sind die Klagen und Beschwerden der Kranken. Selten fehlen Oppressionsgefühl und Respirationsbehinderung, Herzpalpitationen und Gefühle von Druck oder Völle im Abdomen, Erscheinungen, welche in dem vorhandenen Meteorismus und der damit verbundenen Hinaufdrän-

gung des Zwerchfells ihren Grund haben. Ausserdem wird häufig über Schwindel, Ohrensausen, Blutandrang nach dem Kopfe, Kopfschmerzen, über abnorme Temperaturempfindungen in den Extremitäten, über Kreuz- und Rückenschmerzen, über ziehende oder dumpfe Schmerzen in den Genitalien, über ischiadische oder Schmerzen in den Adductoren geklagt. Wir sind weit entfernt, auch nur über einen kleinen Theil dieser abnormen Sensationen und Neuralgien eine genügende ursächliche Erklärung abgeben zu können.

Auch die beliebte Annahme, dass es sich dabei um Folgen des Druckes kothgefüllter Darmschlingen auf Zweige des Plexus lumbalis (Nerv. genitocruralis, obturatorius, cutaneus femoris externus) oder des Plexus ischiadicus handle, hat sicherlich nur für eine beschränkte Anzahl von Fällen ihre Gültigkeit; mit noch geringerer Berechtigung aber spricht man von venöser Hyperämie der Rückenmarkshäute, von Spinal-Irritation und Aehnlichem. Fast immer besteht gleichzeitig chronischer Magenkatarrh, der auch für sich allein, ohne chronischen Darmkatarrh, zu dem gleichen Symptomencomplex der habituellen Stuhlträgheit mit Hypochondrie Anlass geben kann. Wiederholt sind mir Fälle von habitueller Obstipation bei Hypochondern vorgekommen, bei welchen die Untersuchung des Kranken die bekannten Zeichen der Gastrectasie und so ein palpables Leiden als Grundlage des ganzen Zustandes constatiren liess. Der begleitende chronische Magenkatarrh gibt Veranlassung zu einer weiteren Reihe lästiger Erscheinungen, zu Druck und Völle, zeitweise Schmerzen in der Magengegend und den Hypochondrien, zu Aufstossen, perversen Geschmacksempfindungen, Pyrosis, Appetitmangel. Die mit dem chronischen Magendarmkatarrh verbundenen Verdauungsstörungen beeinträchtigen die Allgemeinernehrung, die Kranken sind besonders bei längerer Dauer blass, von kränkelder Gesichtsfarbe und Physiognomie und sind abgemagert.

Wie bei anderen chronischen Unterleibsaffectionen, welche mehr ein fortwährendes Gefühl von Unbehagen, als wirkliche, localisirbare Schmerzen unterhalten, so erzeugen auch die bei habitueller Stuhlträgheit durch die sympathischen Nerven dem Gehirne zugeleiteten krankhaften Erregungen bei dem Kranken ein undeutliches, dunkles Gefühl von Hemmung und Beeinträchtigung seines Ichs, rufen Verstimmung hervor, die in dem Maasse chronisch wird, als die von den Unterleibseingeweiden ausgehenden abnormen Signale, als Gefühle von diffusem Druck, von dumpfer Schwere und Völle sich immer wieder ins Bewusstsein drängen und Erklärung verlangen. Das Unvermögen, eine solche zu finden, steigert die psychische Verstimmung

und ruft schon frühzeitig die Ahnung und Befürchtung eines drohenden, schweren Leidens hervor. Treten im späteren Verlaufe bald hier bald dort abnorme Sensationen von mehr bestimmtem Inhalte auf — oft sind es nur solche, welche beim Gesunden unbeachtet vorübergehen würden, oder stellen sich wirkliche Schmerzempfindungen ein, so werden diese, auch wenn sie noch so unbedeutend sind, von dem gewissermassen auf der Lauer stehenden Bewusstsein begierig appercipirt und der herrschenden negativen Stimmung entsprechend in einem pessimistischen Sinne interpretirt. Der Laie sagt dann wohl, dass der Kranke seine Schmerzen „übertreibe“ und in der fehlerhaften Meinung, dass dies vom Kranken absichtlich und mit voller Ueberlegung geschehe, verkürzt er diesem das Maass des ihm gebührenden Mitleides. Der im Anfange empfindliche und reizbare Kranke wird niedergeschlagen, mürrisch, verliert die Lust zur Ausübung seines Berufes; sein ganzes Denken und Trachten ist auf seine körperlichen Zustände gerichtet, ein intensives anhaltendes Krankheitsgefühl verkürzt ihm jeden Lebensgenuss und raubt ihm das Interesse an Allem, was nicht auf seinen Gesundheitszustand Bezug nimmt. Während viele dieser Kranken ihre gesamte Aufmerksamkeit den Functionen des Darmkanals zuwenden, über jeden Stuhlgang, seine Farbe, Menge und sonstige Eigenschaften gewissenhaft Buch führen, die Häufigkeit der Entleerungen, den Abgang von Blähungen, Hämorrhoidalblutungen als etwas Wichtiges notiren und jede vermeintlich ungewöhnliche Erscheinung zum Ausgangspunkt neuer Besorgnisse und immer wiederkehrender Berathungen des Arztes machen, werden andere durch abnorme Sensationen in entfernteren Gebieten dazu verleitet, den eigentlichen Ausgangspunkt ihres Leidens, die durch chronischen Katarrh bedingte habituelle Stuhlträgheit nur als gleichgültiges Nebensymptom ihrer sonstigen Erkrankung zu halten. So kommt es, dass bei solchen Kranken, nachdem sie die Unsumme ihrer körperlichen Leiden erzählt haben, es oft noch einer besonderen Frage bedarf, um zu erfahren, dass auch der Stuhlgang habituel retardirt sei. Dagegen erzählen sie von Kreuz- und Rückenschmerzen als vermeintlichen Zeichen einer schweren Rückenmarkserkrankung, aus Oppressionsgefühl und Herzpalpitationen wird auf ein Herz- oder Lungenleiden, aus Trockenheit und Kratzen im Halse auf beginnende „Lufröhrenschwindsucht“, aus dem fahlen, blassgelblichen Colorit der Haut auf ein schweres Leberleiden, aus abnormalen Empfindungen in den Genitalien (vielleicht in Folge des Druckes kotherfüllter Darmschlingen auf die Venae spermaticae, die Nervi genitocrurales und den Plexus puden-

dalıs) auf Impotenz, geschlechtliche Erschöpfungszustände und drohende Rückenmarkserkrankung geschlossen. Durch die Lektüre populär medicinischer Schriften verführt, glaubt der Kranke an jeder Krankheit zu leiden, von der er nur ein (wenn auch das untergeordnetste) Symptom bei sich vorfindet. Oft wird er bei dieser Lektüre an vielleicht vor vielen Jahren begangene Jugendstünden erinnert und diese dienen dann zur Erklärung des ganzen Complexes der vorhandenen krankhaften Erscheinungen. Bei Kranken dieser Art beruhen Angaben über Spermatorrhoe, häufige unwillkürliche Samenverluste bei Tag, beim Uriniren oder Stuhlgang meistens auf grober Täuschung, wenn auch nicht geleugnet werden soll, dass hin und wieder die erschwerte Defäcation durch Druck auf die Saamenbläschen eine unfreiwillige Entleerung des Inhalts derselben herbeiführen kann. Solche Kranke lassen in ihren Schilderungen nicht selten den Einfluss populär-medicinischer Lektüre durchblicken, und geben deutlich zu erkennen, dass viele ihrer krankhaften Sorgen in jenen schmutzigen Schriften wurzeln, welche unter dem gleissnerischen Titel „ärztlicher Rathgeber“ aus keinem andern Motive als dem des materiellen Gewinnes verfasst, auf Neugierige und Hypochonder speculiren, auf erstere, indem sie dem Uneingeweihten in einer piquanten Lektüre die „Geheimnisse des Geschlechtslebens“ zu enthüllen versprechen, auf letztere, indem sie die ganze menschliche Pathologie auf Rechnung der Onanie und jugendlicher Ausschweifungen setzen, deren Folgen sie in den übertriebensten Farben ausmalen. Es ist bekannt, dass die Kranken der geschilderten Art zwar von einem lebhaften Streben wiederzugesenesen beseelt sind, aber nur selten an einer Cuvorschrift festhalten und sie ausführen. Meist eilen sie von einem Arzte zum andern, und da sie hier als Hypochonder verschrieen, häufig weder das richtige Interesse noch die gehörige Theilnahme finden, so fallen sie den Geheimmittelkrämern, Homöopathen und „Naturärzten“ in die Hände, unterwerfen sich in buntem Wechsel schwedischer Heilgymnastik und den verschiedensten Bade-, Luft- und Trinkeuren und opfern oft bedeutende Summen dem grossen Heere der in den Zeitungen annoncirtcn Geheimmittel. Solchen Kranken blüht häufig erst dann Genesung, wenn sie sich dem strengen Regime eines entsprechenden Badeortes fügen, oder in einer rationell geleiteten Krankenanstalt neben aufmerksamer psychischer eine in diätetischer und curativer Hinsicht genau geregelte Behandlung geniessen. Ich habe auf letztere Weise neben dem mehrwöchentlichen Gebrauche kalter Bäder und dem mehrere Monate fortgesetzten allabendlichen Gebrauche von Aloëpillen hartnäckige und entwickelte

Fälle von habitueller Obstipation mit Hypochondrie dauernd wieder genesen sehen.

Die habituelle Obstipation in Folge chronischen Darmkatarrhs beruht, wie wir oben auseinandersetzen, in einer mangelhaften Thätigkeit des Darmmuskels und hat ihren Sitz zum grössten Theil im Dünndarm. Es ist einleuchtend, dass eine langsamere Fortbewegung des Dünndarminhalts eine abnorme fäcaloide Eintrocknung desselben in den unteren Dünndarmabschnitten zur Folge haben muss. Davon kann man sich bei Obductionen von Herz- oder Leberkranken mit entwickeltem chronischen Darmkatarrh häufig überzeugen. Es ist weiterhin einleuchtend, dass der Dünndarminhalt, wenn er bereits wasserärmer ins Colon gelangt, selbst bei einem normal langen Verweilen daselbst, ungewöhnlich consistent werden muss. Treten ferner die *Ileumcontenta* seltener in den Dickdarm, so resultirt hieraus, selbst normale Thätigkeit des Colons angenommen, ein Seltenerwerden der Stühle, Obstipation. Dass nun in der That in vielen der geschilderten Fälle von habitueller Obstipation durch chronischen Darmkatarrh das Colon unbetheiligt ist, lässt die Untersuchung der Kranken mit Wahrscheinlichkeit erkennen. Einmal finden wir unter solchen Umständen den Meteorismus auf Meso- und Hypogastrium beschränkt (Dünndarmmeteorismus), bei relativem Zurückstehen der dem Colon entsprechenden Partien, andererseits lassen sich auch bei wiederholter Untersuchung niemals Kothtumoren in letzterem auffinden. Dies weist darauf hin, dass die Thätigkeit des Dickdarms die normale ist, und dass die Obstipation darin beruht, dass der Dünndarminhalt wegen verlangsamer Peristaltik seltener ins Colon übertritt. Sehr häufig geräth aber unter solchen Umständen von primärer Dünndarmobstipation das Colon ebenso wie unterhalb Stenosen in einen Zustand erhöhter Contraction (*Inanitionscontraction*). Dann wird nun auch die Peristaltik desselben verlangsamt, denn eine gewisse mittlere Ausdehnung des Darms mit gasigen und anderen Inhaltsmassen ist nothwendig für seine normale Thätigkeit. Wird diese Füllung vermehrt, so entsteht Steigerung der Peristaltik, sinkt sie unter einen gewissen Grad, so wird letztere verlangsamt. Der Contractionszustand des Colons kennzeichnet sich darin, dass der Stuhlgang niemals in zusammenhängenden Massen erfolgt, sondern stets einzelne kugelförmige oder facettirte *Skybala* von geringem Volumen darstellt, welche bei Palpation oft rosenkranzförmig an einander gereiht im Colon descendens und *S romanum* zu fühlen sind. Ebenso und zwar aus den gleichen Gründen verhalten sich die Entleerungen bei höher oben im Colon

oder im Ileum gelegenen Stenosen, häufig auch bei Gastrectasien (vgl. S. 402) und in Hungerzuständen („Hungerdarm“).

Im Gegensatz zu der ursächlich den Dünndarm betreffenden habituellen Obstipation steht jene, welche vorzugsweise oder primär im Colon ihren Grund hat und die wir mit Koprostase im engeren Sinne bezeichnen. Es ist klar, dass eine abnorme Abschwächung der Colonperistaltik, vielleicht mit Insufficienz der bei der Mastdarm-entleerung wesentlich mit beteiligten Bauchpresse gepaart, Obstipation hervorruft, auch wenn die Dünndarmperistaltik die normale ist. Mitunter geht die Koprostase sogar mit vermehrter Dünndarmperistaltik gleichzeitig einher, indem wir zuweilen bei bestehender Kothstauung (die sich in Obstipation und dem Fühlbarsein von Kothtumoren längs des absteigenden Colon und S romanum documentirt), reichliche feuchte Dünndarmborborygmi bei aufs Abdomen aufgelegtem Ohre wahrnehmen, und daraus die Lebhaftigkeit der Dünndarmperistaltik erschliessen können.

Was nun die Dickdarmobstipation oder Koprostase anlangt, so würde eine detaillirte Betrachtung ihrer Ursachen vielfache Wiederholungen unvermeidlich machen, denn eine Reihe der im Vorhergehenden aufgezählten Ursachen von Obstipation betrifft gleichzeitig sowohl den Dünn- als Dickdarm, so z. B. viele Fälle von Obstipation bei chronischem Katarrh, bei abnormen Wasserverlusten durch Haut oder Nieren, bei Atrophie und Atonie des Darmkanals im höheren Lebensalter oder in chronischen Cachexien.

Dennoch müssen wir der Koprostase noch speciell gedenken, einmal weil manche der hierher gehörigen Zustände eine gewisse Selbstständigkeit in ihren Ursachen, in ihren Erscheinungen und ihrem Verlaufe darbieten, andererseits, weil aus ihnen, wenn auch selten, permanente tödliche Kothobturation hervorgeht.

Es ist hier zunächst der Ort, der abnormen Länge und Lageanordnung des Colons zu gedenken, einer Anomalie, die sich im geringsten Grade als die so häufig zu beobachtende M-förmige Senkung des Quercolons ins Hypogastrium präsentirt, in den höheren Graden mit Bildung vielfacher abnormer Flexuren und S-förmiger Curvaturen einhergeht. Von älteren Schriftstellern (wie z. B. Ruysch, De Haën u. A.) wird diese abnorme Colonanordnung häufig als etwas Wichtiges hervorgehoben, mit grosser Ausführlichkeit geschildert und nicht selten durch zahlreiche Abbildungen illustriert. Zu Zeiten Esquirol's hat man derselben und der, wie man glaubte, nothwendig daraus hervorgehenden Koprostase ein viel zu grosses —

bis zur Ausgeburth der sogenannten Kopro-Psychiatrie¹⁾ gehendes — Gewicht in der Aetiologie der Geisteskrankheiten beigelegt und noch in der neuesten Zeit ist die Bedeutung dieser abnormen Colonflexuren in der Pathologie ungemein übertrieben worden.²⁾ Die beschriebene, in den verschiedensten Leichen aller Lebensalter so häufig anzutreffende Lageanomalie des Dickdarms ist, sofern sie nicht excessive Grade erreicht, in den meisten Fällen eine vollständig irrelevante Erscheinung, welche, wie die Erfahrung lehrt, keinerlei Beschwerden, ja nicht einmal Stuhlträgheit veranlasst. Die Widerstände an den zahlreicheren Curvaturen finden eben in der normalen Peristaltik nicht minder ihre hinreichende Compensation, als dies an den normalen Flexuren der Fall ist. Gesellt sich aber zur erwähnten Verlaufsanordnung des Colons eine erhebliche Abschwächung der den Kothlauf und die Mastdarmentleerung besorgenden Kräfte, so kommen freilich um so schwerere Grade von Koprostase zu Stande, je zahlreicher, spitzwinkliger und länger die abnormen Flexuren sind.

Die abnorm windungsreiche Anordnung des Colons hat ihren Grund in der Mehrzahl der Fälle in abnormen fötalen oder auf die erste Kindheit zurückdatirenden Wachstums- und Lageverhältnissen. Verschiedene Momente können hier für sich allein oder zu mehreren gleichzeitig wirksam sein. Wir wollen nur einige derselben betrachten, eingehendere Studien über diesen Gegenstand für eine andere Gelegenheit vorbehaltend. Wenn das Coecum, das noch im 4. und 5. Monate des Embryonallebens im rechten Hypochondrium unter der Leber liegt, nicht vollständig bis in die Fossa iliaca dextra heruntersteigt („unvollständiger Descensus“), so ist die nothwendige Folge davon, dass das sonst normal lange Colon in abnormen Windungen sich anordnet. Beim normalen Neugeborenen ist der Descensus häufig noch nicht beendet und es ist bekannt, dass aus diesem Grunde, noch mehr aber deshalb, weil beim Fötus der Dickdarm rascher wächst, als die Rumpfwandungen, das S romanum des Neugeborenen meist bis in die rechte Fossa iliaca herüberreicht. Auch beim Erwachsenen wird der unvollständige Descensus hin und wieder angetroffen, indem das Coecum höher als gewöhnlich gelegen ist. Hierher gehören in ätiologischer Hinsicht auch jene Fälle, wo das Coecum zwar in der Fossa iliaca liegt, diese Lage aber nur durch ein ungewöhnlich entwickeltes Mesocoecum ermöglicht wird. Nicht selten lässt dieses, indem es vom Coecum an nach hinten und aufwärts

1) Vergl. Griesinger, Path. u. Therap. d. psych. Krankh. S. 201 ff.

2) Vötsch, Die Koprostase, Erl. 1874.

verläuft, erkennen, dass man es ursprünglich mit unvollständigem Descensus zu thun hatte, der erst nachträglich durch ein längeres Mesocoecum wieder ausgeglichen wurde. Ein so abnorm bewegliches Coecum (und Colon ascendens) gibt die Disposition zu Dislocation mit seitlicher Knickung (sogenannte „Axendrehung um die Darmaxe“), zu Compression durch das Ileummesenterium, und spielt vielleicht auch in der Aetiologie mancher Ileocoecalinvaginationen eine Rolle.

Die im 7. Lebensmonate auftretenden Längsmuskeln, die Ligamenta coli s. Taeniae verkürzen das Colon, indem sie es in der Richtung seiner Längsaxe zusammendrängen, sie erzeugen so das bauschige Aussehen des Colons, die Haustra. Verspätet sich die Entwicklung der Taeniae oder geschieht sie zu schwach, so trägt auch dies zu der im Verhältnisse zu den Rumpfwandungen grösseren Länge des kindlichen Colons bei. Endlich haben wir es in manchen Fällen von abnormer congenitaler Verlaufsanordnung des Colons mit primären Anomalien in der Anordnung der Mesenterien zu thun, deren abnorme Länge eine ungewöhnliche Beweglichkeit des Colons mit Bildung anomaler Flexuren zur Folge hat.

Die genannten vier Momente: unvollständiger Descensus coeci, mangelhafte Entwicklung der muskulösen Ligamenta coli, ein im Verhältniss zur Bauchhöhle abnorm gesteigertes Längenwachsthum des Dickdarms und abnorme Länge der Mesenterien, können nun zusammenwirken und zur Entstehung so zahlreicher über und neben einander liegender Colonflexuren Veranlassung geben, dass auf diese Weise der Abgang des Meconium nicht nur erschwert, sondern, wie sichere Beobachtungen lehren¹⁾, gänzlich aufgehoben wird, ein Zustand, der entweder durch hochgradigen Meteorismus und Insufficienz des Athmens oder sogar unter Ileuserscheinungen den Tod eines sonst normal entwickelten Neugeborenen zur Folge haben kann.

Ausser den angegebenen Momenten sind während des Fötallebens noch andere im Stande, Anomalien in der Lageanordnung des Colons und die Entstehung mehrfacher, ungewöhnlicher Flexuren zu veranlassen. Ohne auf dieselben näher einzugehen — wir würden uns dabei zu sehr in entwicklungsgeschichtliche Details verlieren — erinnere ich nur an die Fälle, wo bei normaler Colon-Länge der Dickdarm von dem wie gewöhnlich gelagerten Coecum aus direct in das linke Hypochondrium verläuft um von hier aus unter mehrfachen Flexuren zum Rectum herabzusteigen, oder die Fälle, wo das Colon von der Leberflexur aus direct zur linken Fossa iliaca verläuft, um hier 2 oder mehrere S förmige Flexuren zu bilden. Endlich kommen

1) Jacobi, Americ. Journ. 1869. — P. Monterossi, Deutsch. f. d. Arch. Physiol. von Meckel. VI. Bd. 4. Heft. S. 566 ff.

derartige abnorme Biegungen bei der angeborenen Linkslage des Dickdarms vor, einer Anomalie, die, wie wir sahen, meist mit einem gemeinschaftlichen Mesenterium für Ileum und Colon verbunden ist. (S. 447.)

In anderen Fällen ist die abnorme Länge und Verlaufsanordnung des Dickdarms ein erworbener Zustand, hervorgerufen durch habituelle Koprostase. In der gleichen Weise, wie der Dickdarm oberhalb einer Stenose häufig länger und windungsreicher wird, ebenso führen chronische Koprostasen, indem sie bald hier bald dort eine länger dauernde Obturation veranlassen, zu Verlängerung und abnormer Schlingelung des Colons.

Dazu kommt, dass auch die Belastung einzelner Colonabschnitte mit reichlichen Kothmassen Senkung derselben mit Dehnung des Mesenteriums zur Folge haben kann, ebenso wie dies nicht selten bei (nicht adhären ten) Carcinomen des Quergrimmdarms beobachtet wird, wobei der Carcinomtumor mitunter unmittelbar über der Symphyse gefühlt wird. Die Entstehung der abnormen Colonanordnung wird im höheren Alter besonders durch die Schlaffheit und den Fettschwund der Gekröse einerseits und die Welkheit der Bauchdecken andererseits begünstigt.

Auf diese Weise erklärt es sich, dass ein abnormer Verlauf des Colons mit mehrfacher Flexurbildung sehr häufig bei Individuen angetroffen wird, welche längere Zeit an habitueller Koprostase gelitten haben. Wir wollen einige dieser in der Praxis sowohl als in der Literatur so häufig wiederkehrenden Fälle etwas näher betrachten.

In Folge mangelhafter Thätigkeit der die Mastdarm entleerung besorgenden Kräfte (Bauchpresse und Contractionen des Rectums) entsteht habituell ungenügende Defäcation mit Ansammlung reichlicher Kothmengen in der zwischen Nelaton'schem und äusserem Sphincter gelegenen Mastdarmampulle. Die daraus hervorgehenden häufigen Hyperextensionen der letzteren steigern die Erschlaffung der elastischen und muskulösen Elemente des Rectums. Wird ein so beschaffenes Individuum bettlägerig oder sonst genöthigt, der gewohnten Körperbewegung zu entsagen, so bleibt der Stuhlgang länger als gewöhnlich, oft 5—6 Tage, aus und es kann sich nun ziemlich rasch ein Symptomencomplex entwickeln, der in vielfacher Beziehung jenem gleicht, wie er bei acuter Darmverschlüssung vorkommt. Meist durch ein innerlich dargereichtes Eccopropticum veranlasst, entstehen kräftige peristaltische Bewegungen, welche aber nicht im Stande sind, die im Mastdarm und untersten Colon stagnirenden

harten oder zähen, voluminösen Kothmassen zu durchbrechen oder in Bewegung zu setzen.

Es entstehen heftige Koliken und ein intensives Stuhlbedürfniss, dem der Kranke mit erschöpfenden Pressanstrengungen, aber vergebens Folge leistet. Der Kranke collabirt, reichlicher Schweiss bricht aus, die Gesichtszüge bekommen den spitzen Ausdruck der *Faciès abdominalis*, die Extremitäten fühlen sich kühl an, der Puls wird klein und frequent, der Leib aufgetrieben und gar nicht selten tritt Erbrechen ein. Sucht man durch Klystiere den Leib zu öffnen, so macht sich schon beim Versuche, das Mastdarmrohr einzuführen, ein erheblicher Widerstand geltend, der oft weder das Eingiessen noch Einspritzen von Flüssigkeiten erlaubt. Es bleibt nichts Anderes übrig, als mit den Fingern *per anum* einzugehen und auf diese Weise die harten oder lehmartig zähen, schwer ausschälbaren Kothmassen zu entfernen. Ist so das erste Hinderniss hinweggeräumt, so gelingt es Klystieren den Weg zu schaffen, deren Wirkung durch gleichzeitig von oben her geführte diarrhoische Massen wesentlich unterstützt wird. Ebenso rasch als er kam, verschwindet der Collaps, reichliche Entleerungen stellen sich ein und binnen Kurzem kehrt der Kranke aus einem qualvollen und beängstigenden Zustande zur völligen Euphorie zurück.

Fälle dieser Art sind in der Praxis durchaus nicht selten; sie ereignen sich bei alten Leuten, besonders gerne bei Frauen, welche in Folge wiederholter Geburten hochgradig erschlaffte Bauchdecken besitzen und bei denen in Folge der senilen Atrophie der Beckenorgane und der Weite des Beckens der Hyperextension der schlaffen Mastdarmampulle kein erheblicher Widerstand entgegensteht. Ein ganz ähnlicher Zustand wird aber auch gelegentlich bei jüngeren Individuen beobachtet, wenn wegen heftiger Schmerzen bei der Defäcation (entzündete Hämorrhoiden, *Fissura ani*) oder bei Anwendung der Bauchpresse die Mastdarmentleerung ungewöhnlich lange hinausgeschoben wird. Die Literatur enthält zahlreiche Beispiele, wo, besonders bei alten Leuten, die habituelle Kothanhäufung im Mastdarm und *S. romanum* zum permanenten Stillstand der Colon-Peristaltik, zu Paralyse mit Hyperextension und so zum Ileus führte, der entweder tödlich oder nach geeigneten Eingriffen unter Entleerung enormer Kothmengen in Genesung endigte.

Die habituelle Koprostase in Folge Abschwächung der Colon-Peristaltik ist ein im höheren Lebensalter, bei anhaltend sitzender Lebensweise, bei Atrophie des Darmkanals im Verlaufe chronischer Kachexien, insbesondere auch bei Geisteskranken sehr

häufiger Zustand. Unter allen diesen Verhältnissen treffen wir, hervorgerufen durch habituelle Kothstauung, nicht selten einen abnorm windungsreichen Verlauf des Dickdarms an. Die Häufigkeit, mit welcher diese Colomanomalie in den Leichen Geisteskranker ange-
troffen wird, verleitete einst dazu, derselben eine viel zu weitgehende Bedeutung in der Aetiologie der Psychosen beizumessen. Auch die habituelle oder gar ausschliessliche Ernährungsweise mit grober, viele Rückstände hinterlassender Pflanzenkost führt nach längerer Dauer nicht selten zu einem Nachlass der peristaltischen Kräfte des Dickdarms, zu wiederholten Kothstasen, zu Vergrösserung und abnormer Lageanordnung des Colons. Zuweilen finden sich extreme Grade der letzteren bei gefrässigen Idioten, bei denen neben dem übermässigen Genuss meist vegetabilischer Nahrungsmittel auch die Einfuhr von oft allerlei unverdaulichen Gegenständen an der Entstehung der Colomanomalie mitwirkt.

So beobachteten Little und Callaway¹⁾ einen gefrässigen 34jährigen Idioten, der unter den Erscheinungen der Darmimpermeabilität starb. Das Colon transversum hatte einen Durchmesser von 6", das S romanum lag als ungeheurer Sack vom linken Hypochondrium und der linken Fossa iliaca bis zum rechten Hypochondrium, das ganze Meso- und Hypogastrium ausfüllend. Einen ganz ähnlichen Fall erzählt Rampold.²⁾

Hinsichtlich der Unterschiede in den Colon-Längen bei Fleisch- und ausschliesslicher oder vorwiegender Pflanzennahrung (Unterschiede z. B. zwischen Stadt- und Landbevölkerung) versprechen sorgfältige Untersuchungen an einem grossen Material und unter Berücksichtigung von Körpergrösse und Beschäftigungsweise noch Resultate zu liefern. So scheint in Russland die durchschnittliche Darmlänge (20—27 Fuss Dünn-, 8 Fuss Dickdarm) nicht unbeträchtlich grösser zu sein, als in Deutschland (15—20 Fuss Dünn-, 6—7 Fuss Dickdarm). Küttner³⁾ vermuthet, dass dies in der vorwiegenden Pflanzenkost (190 russische Fasttage im Jahre!) seinen Grund haben dürfte. Thatsächlich besitzen Pflanzenfresser im Verhältniss zur Körperlänge grössere Darmlängen als Fleischfresser.

Unter den angeführten Zuständen habitueller Koprostase kommt es nicht selten zur Entstehung grösserer palpabler Kothgeschwülste. Derartige Kothtumoren gaben, wie die Literatur in zahlreichen Beispielen lehrt, schon häufig zu falschen Diagnosen Anlass, indem sie

1) Transact. of Lond. path. Soc. III. 106.

2) Gaz. méd. de Paris 1847. p. 831.

3) Virch. Arch. Bd. 43.

für maligne Tumoren, Invaginationen, für Magen-, Netz-, Leber-, Milz- und Nierengeschwülste¹⁾, für peritonitische oder perityphlitische Exsudate, ja selbst für Gravidität²⁾, Ovarial- oder andere Beckengeschwülste³⁾ gehalten wurden, so lange bis der Tumor auf geeignete Mittel hin oder spontan, unter Entleerung reichlicher Kothmengen verschwand und auf diese Weise seine wahre Natur offenbarte. Die Kothgeschwülste präsentiren sich je nach der Dauer ihres Bestandes, je nach Grösse und Lagerung verschieden. Längs des aufsteigenden Colons bilden sie meist nicht scharf abgrenzbare, weiche cylindrische Geschwülste, welche sich in ihrem Anfühlen ganz ebenso verhalten, wie Invaginationen, perityphlitische Exsudate oder gewisse Geschwülste der rechten Niere. Am leichtesten palpabel sind die Kothansammlungen im Colon descendens und S romanum, wo sie sich sehr oft als rosenkranzförmig aneinander gereihte Kothkugeln durchgreifen lassen, zwischen welchen das Colon enge contrahirt ist (Inanitionscontraction). Es ist einleuchtend, dass diese Contractionen, welche ebenso viele (functionelle) Stenosen darstellen, als Kothkugeln zugegen sind, dem Vorrücken der Massen einen Widerstand entgegensetzen. Fäcalsammlungen im Colon transversum liegen oft unmittelbar der Leber an und lassen diese bei Perkussion vergrößert erscheinen. In anderen Fällen täuschen sie Magen-, Netz-, oder Lebergeschwülste vor. Bei M-förmiger Anordnung des Dickdarms können Kothgeschwülste im Quergrimmdarm unmittelbar über der Symphyse ihren Sitz haben. Die Fäcaltumoren sind bei Palpation meist schmerzlos, wenn sie in beweglichen Colonabschnitten liegen, mit diesen entsprechend verschiebbar. Bald sind sie hart, höckrig, bald fühlen sie sich weicher an, sind wurstförmig oder stellen grössere rundliche oder rosenkranzförmig aneinander gereihte Massen dar. Dass sie sich durch die Bauchdecken hindurch im Colon weiter schieben, oder durch Druck in ihrer Form verändern lassen, kann für gewisse Fälle nicht geläugnet werden, ist immerhin aber ein so seltenes Vorkommen, dass ich bei wiederholt hierauf gerichteter Untersuchung mich niemals bestimmt davon überzeugen konnte.

Es ist von Wichtigkeit zu wissen, dass Kothtumoren lange Zeit

1) Ein interessanter Fall dieser Art in den Arch. génér. de méd. T. XX. p. 581.

2) Laronde, Presse méd. 1850. Cit. bei Henoeh, l. c. S. 21. Ueber einen ähnlichen Fall berichtet Frerichs, Klin. d. Leberkr. I. S. 73.

3) So wurde der berühmte Roux zur Operation einer Beckengeschwulst 100 Stunden weit von Paris berufen, fand eine Koprostase der Mastdarmampulle, die auf reichliche Klystiere zum Verschwinden gebracht wurde.

— Monate lang — an einer und derselben Stelle unverändert liegen können, ohne erhebliche Stuhlträgheit zu veranlassen. Die Literatur enthält zahlreiche Beispiele, wo alte Leute, welche täglich normalen Stuhl oder sogar mehrmals Diarrhöen hatten, unter den Erscheinungen der Darmimpermeabilität zu Grunde gingen und die Mastdarmampulle und das Colon mit erhärteten Kothmassen von erstaunlichem Gewichte erfüllt angetroffen wurde. Der diarrhoische Axenstrom fand in solchen Fällen zwischen den wandständigen, häufig in den Haustris, zuweilen auch in falschen Divertikeln stagnirenden Kothmassen seinen ungehinderten Durchgang, bis zufällig einmal in das Axenlumen eintretende erhärtete Fäcalsmassen die totale Verstopfung herbeiführten. So kann die habituelle Koprostase unter Umständen lange Zeit bestehen und selbst höhere Grade erreichen, ohne dass die betreffenden Individuen durch eine Verminderung der Zahl der Stuhlgänge darauf aufmerksam werden. Cruveilhier (l. c.) fand in der Leiche einer an acutem Darmverschlusse verstorbenen Frau, welche stets gehörigen Stuhl gehabt hatte, Mastdarm und Colon durch eine enorme Menge eingedickten Kothes verstopft und das Colon bis zur Weite eines Pferdedickdarms ausgedehnt. In einem ganz ähnlichen Falle bei einem alten Manne hatte der kothgefüllte Dickdarm eine Peripherie von 35 Cm., das Coecum war bis zu Kindskopfgrösse ausgedehnt. Zahlreiche ähnliche Fälle werden von Bright¹⁾, Siebert²⁾ und vielen Anderen berichtet.

Auf der andern Seite bilden unter den hier geschilderten Verhältnissen Beobachtungen von habituel 14 tägiger bis 3 und 4 wöchentlicher Verstopfung mit Ansammlung enormer Kothmassen und Hyperextension des Dickdarms keine Seltenheit.³⁾

1) Guy's Hosp. Rep. V. p. 302.

2) Diagnostik d. Krankh. d. Unterl. Erlangen 1855.

3) So erzählt Chambers (Digestion and its derangements, Lond. 1856. p. 496) von einem ausserordentlich umfangreichen und festen Colon einer Frau, welche im gesunden Zustande nur alle 14 Tage Stuhlgang hatte. Levi (Gaz. méd. 1839) fand bei einer 50 jährigen Frau, welche 15 mal geboren hatte und seit 9 Jahren an Stuhlverstopfung litt, die Mastdarmampulle mit einer 4 Pfd. schweren Kothmasse verstopft. Lemazurier (Arch. gén. de méd. Sér. I. T. I. 410) fand unter ähnlichen Verhältnissen eine 13 Pfd. schwere Kothmasse. Habershon (l. c. p. 442) sah wiederholt in solchen Fällen die Circumferenz des Colons bis auf 12—15 Zoll vergrössert. Aehnliche Mittheilungen finden sich bei Lieutaud (Hist. anat. med. T. I. obs. 291. 293), Meckel (Path. Anat. II. Bd. 1. Abth. Leipz. 1816. S. 289 ff.), Hauston (Catal. of the Mus. of Surg. of Ireland. No. 284. 285. 287), Trois (Gaz. des hôp. 1839), A. Hall (Monthly Journ. 1846), Siebert, l. c. Bright, l. c. u. v. A. Dagegegen erregen Fälle, wie der so oft citirte von Renaudin (Copland, Encycl. Wörterb. II. 3), eine 59 jährige Kranke

Wir haben vorhin gesehen, dass langwierige und zu erheblichen Graden gediehene Koprostasen unter gewissen Umständen zu Paralyse des Colons mit Hyperextension desselben und auf diesem Wege zum permanenten Stillstand des Kothlaufes, zum Tode unter Ileuserscheinungen führen können (Ileus paralyticus). Das Gleiche findet zuweilen auch dadurch statt, dass, wie wir früher schon auseinander setzten, eine paretische, schwer belastete Dickdarmschlinge, am häufigsten das S romanum sich ins Becken senkt und hierbei eine Knickung oder Axendrehung, oder Compression von Seite des Dünndarmmesenteriums erleidet, oder dass das paralytisch hyperextendirte Coecum medianwärts dislocirt wird und hierbei eine Knickung oder Drehung um die Längsaxe erfährt. Bei der Section solcher Fälle ist man erstaunt über die Grösse des Colons oder einzelner Abschnitte desselben, besonders gerne des Coecum und S romanum, welche, von vorn gesehen, Alles überlagern und oft die ganze Bauchhöhle auszufüllen scheinen. Der Colonmeteorismus, eine Folge der Paralyse, ist in solchen Fällen oft so bedeutend, dass es wegen der Raumbeschränkung im Abdomen nicht einmal zu Meteorismus der Dünndarmschlingen kommen konnte. Diese sind im Gegentheil contrahirt und von dem aufgetriebenen Colon nach hinten oder zur Seite geschoben.

Zuweilen entsteht durch den Druck kotherfüllter und meteoristisch aufgetriebener Dickdarmschlingen auf die Leberconcavität Behinderung des Gallenabflusses, Entfärbung der Stühle und Icterus.¹⁾

Lange dauernde Koprostasen rufen zuweilen, besonders gerne im Coecum und an den Flexuren des Colons Geschwüre (sogenannte Stercoralgeschwüre) hervor, welche ebenso wie die bei der Dysenterie zu sinuösen Eiterungen und Unterminirungen der Schleimhaut, zu Perforation²⁾ oder zu umschriebener Peritonitis mit Stenosirung des

betreffend, die nur 4—6 mal jährlich Stuhlgang und beim Tode 60 Pfd. Koth im Colon angesammelt gehabt haben soll, gerechtes Bedenken. Das Gleiche gilt von der Mittheilung des Mr. Staniland (Medical Gazette 1832—33. p. 246), wo ein 73 jähriger Kranker, der jährlich nur 6 mal Stuhlgang hatte, nach einer 7 Monate andauernden Koprostase — während welcher nicht einmal Beschwerden bestanden! — an Perforation des enorm dilatirten Coecums starb. Mr. Gay erzählt in den Pathological Transactions of 1854 von einem 6 jährigen Kranken, der nach einer schweren fieberhaften Krankheit angeblich 4 Monate lang total obstipirt gewesen sein soll (?).

1) Fälle dieser Art bei Bright, l. c. p. 307. Nélaton in der trefflichen Arbeit von Boys de Loury (Gaz. hebdomadaire. V. 28. 1858, z. Theil in Schmidt's Jahrb. Bd. 105. S. 328). Siehe hierüber auch Wachsmuth, Virch. Arch. Bd. 23. S. 136 und Bamberger, l. c. S. 436 Anmerkung.

2) Dickinson, Transact., of Lond. path. Soc. 1865.

Darmlumens Anlass geben können. Letzteres findet auch ohne Geschwürsbildung zuweilen an den Flexuren statt, wo bei abgeschwächter Peristaltik die Widerstände für die Vorwärtsbewegung der Contenta sich zuerst und in erhöhtem Grade geltend machen. Nicht selten wird hier durch die Reizung und Zerrung, welche gestaute Kothmassen im Gefolge haben, eine schleichende, chronische Peritonitis hervorgerufen, die Adhäsion und Verengerung des Darms herbeiführen kann. Zuweilen spielt die von Stercoralgeschwüren des Colons ausgehende acute umschriebene Peritonitis bei Entstehung der Darmimpermeabilität eine wichtige Rolle, indem sie es ist, welche durch Lähmung der Darmmuskulatur zur permanenten letalen Kothstase den Anstoss gibt.¹⁾

Darmeinschiebung, Intussusception, Invagination.

Haller, Disp. anat. I. 481; VII. 97. — Monro, Observ. on Intussusc. Edinb. med. and phys. Essays. Vol. II. 27. III. 388. — Dance, Répert. gén. d'anat. et de phys. path. 1826. I. 95. — Hévin, Mém. de l'Acad. de Chir. Vol. IV. — Langstaff, Edinb. Med. and surg. Journ. XI. — Buet, Arch. gén. XIV. 230. — Thomson, Edinb. med. Journ. 1835. XLIV. 296. — Rilliet, Mém. sur l'invag. chez les enfants. Paris 1852 u. in Gaz. des hôp. 1852. — Gorham, Guy's Hosp. Rep. 1838. — J. L. Smith, Americ. Journ. of med. sc. 1862. — Rokitansky, Medic. Jahrb. d. k. k. österr. St. XXIII. N. F. XIV. 554. — Peacock, Transact. of the path. Soc. of Lond. Vol. XV. 1864. p. 113. — Hansen, Inaug.-Dissert. Dorpat 1864. — Pilz, Zur Invag. im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1870. Bd. 3. S. 6. — Leichtenstern, Prag. Vierteljahrsschrift 118. u. 119. Bd. S. 189; 120. Bd. S. 59; 121. Bd. S. 17. — J. Hutchinson, Medico-chir. Transact. Sec. Ser. London 1874. P. 31. Ausserdem eine Unmasse von Dissertationen und Journal-Aufsätzen.

Pathologische Anatomie.

Unter Intussusceptio intestini versteht man die Einstülpung eines Darmstückes in die Höhle des unmittelbar benachbarten. Die Intussusception besteht somit aus drei Cylindern, von denen der äussere und mittlere ihre Schleimhautflächen, der mittlere und innere ihre Peritonealflächen einander zukehren. Der äussere Cylinder bildet das Intussusciens oder die Scheide (la gaine, the receiving layer), die beiden mittleren das Intussusceptum (le boudin). Der innerste Cylinder wird das eintretende Rohr (entering layer), der mittlere das austretende oder umgestülpte Rohr (returning layer) genannt. Am Halse (neck, collier) der Invagination stülpt sich das austretende Rohr zur Scheide (oberer oder äusserer Umschlagwinkel,

1) Peacock, Lond. path. Soc. 1872.

bourettelet genannt), am freien oder untern Ende des Intussusceptums der eintretende Cylinder zum austretenden um (unterer oder innerer Umschlagwinkel, le sommet).

Im Gegensatz zu dieser centralen oder totalen Intussusception unterscheidet man auch eine laterale oder partielle. Sie entsteht am öftesten dadurch, dass ein gestielt von der Darmwand abgehender Polyp, indem er von der Peristaltik erfasst nach abwärts rückt, nur jenen Theil der Darmwand, von welcher er entspringt, trichterförmig in das Darmlumen invaginirt. Schon Velse (*De mutuo intest. ingressu*, Haller's Disp. anat. T. VII) kennt diese Form, ebenso van Swieten (T. III. p. 166), welche sie unter dem Namen des „*Volvulus incompletus*“ anführen.¹⁾

Zwischen den beiden Cylindern des Intussusceptums liegt das diesem zugehörige Mesenterium, welches langgezerrt und zusammengefaltet einen Conus darstellt, dessen Spitze am unteren Umschlagwinkel, dessen Basis am Halse der Invagination gelegen ist.

Der Zug, den das Widerstand leistende Gekröse am Intussusceptum ausübt, bewirkt: 1) dass dieses nicht central in der Axe des Scheidencylinders, sondern excentrisch, näher dem Mesenterialrande des letzteren gelegen ist. 2) Dass das Intussusceptum mehr weniger stark gekrümmt, mit der Concavität gegen den Gekrösrund, mit der Convexität gegen den freien Rand der Scheide gerichtet ist. 3) Dass die Mündung des Intussusceptums gegen den Mesenterialrand der Scheide zusieht und spaltartig verzogen ist. 4) Dass die Cylinder des Intussusceptums besonders in der Concavität desselben eine mehr minder innige Quersfaltung aufweisen. Alle diese Eigenthümlichkeiten sind bald mehr, bald weniger ausgeprägt, fehlen mitunter gänzlich, besonders bei Intussusceptionen des mittleren Ileums.

Wir unterscheiden zwei genetisch und ihrer Bedeutung nach sehr verschiedene Arten von Invagination, nämlich:

1) die „Agonie-Invaginationen“, welche einen irrelevanten Leichenbefund darstellen, und da sie in der Agone oder unmittelbar nach dem Absterben sich bilden, niemals zu Erscheinungen während des Lebens Veranlassung geben. Sie gehen ohne alle entzündliche Veränderungen einher, lassen sich leicht lösen, kommen häufig zu zwei oder selbst mehreren, fast ausnahmslos im Dünndarm, niemals am Coecum vor, sind sowohl auf- als absteigend. Sie werden selten bei Erwachsenen, häufiger bei Kindern, besonders solchen, die an einer Gehirnkrankheit starben, angetroffen.

2) Die sogenannten „entzündlichen Invaginationen“. Sie allein beschäftigen uns hier. Die entzündliche Einschiebung

1) Vergl. meinen Aufsatz über Darm-Invag. l. c. Bd. 118. S. 215.

geschieht ausnahmslos in der Richtung von oben nach unten, absteigend (I. descendens, progressiva), so, dass ein oberhalb in ein unterhalb gelegenes Darmstück invaginirt wird.

Aus früheren Zeiten werden uns zahlreiche, aber grösstentheils sehr zweifelhafte Beobachtungen von „entzündlicher aufsteigender“ Invagination (I. ascendens, regressiva) mitgetheilt. Ich selbst konnte in einer Statistik von 593 Fällen nur 8 als solche bezeichnen. Aber auch diese sind wohl anatomisch so zu nennen, unterscheiden sich aber genetisch wesentlich von den stets nur absteigenden primären, entzündlichen Intussusceptionen. Es handelt sich nämlich bei diesen aufsteigenden entzündlichen Invaginationen um Einschiebungen, welche zu einer Zeit entstanden, wo die normalmässige Bewegung der Contenta, die normale Peristaltik durch eine schwere Erkrankung des Darmkanals — meist Peritonitis mit Lähmung grösserer Darmstrecken — bereits aufgehoben war. Sie stehen somit den Agonie-Invaginationen näher, von welchen sie sich nur dadurch unterscheiden, dass sie frühzeitiger als diese eintreten, zu einer Zeit, wo eine entzündliche Verklebung der invaginirten Darmpartien eben noch möglich ist. Dagegen kommt bei doppelten oder mehrfachen Invaginationen neben der primären, stets absteigenden, eine secundäre, aufsteigende Intussusception zuweilen vor, meist dadurch, dass sich die schlaufe und gefaltete Scheide einer primären Invagination nach aufwärts zwischen sich selbst und das Intussusceptum umschlägt. Vergl. meine Arbeit über Darm-Invagination I. c. Bd. 118. S. 209 ff.

Die zuerst eintretende, primär invaginirte Darmstelle bleibt bei weiterer Vergrösserung der Intussusception an der Spitze des Intussusceptums postirt. Das Wachsthum geschieht auf Kosten der Scheide, welche zum mittleren Cylinder umgestülpt wird. Während dieser Vergrösserung der Invagination rückt der äussere Umschlagswinkel in absteigender Richtung weiter und zwar beträgt, wie leicht einzusehen, die Grösse, um welche das Intussusceptum im Darne vorrückt, das Doppelte jener Grösse, um welche die Länge des Intussusceptums dabei zugenommen hat.

Die Compression und Zerrung, welche das miteingestülpte Mesenterium erleidet, hat eine Hemmung besonders des venösen Blutlaufes, Anschwellung und blutige Infiltration des Intussusceptums, sowie Hämorrhagien auf die Schleimhautfläche zur Folge. Früher oder später tritt Peritonitis auf, welche entweder eine allgemeine wird und zum Tode führt, oder, auf das Intussusceptum beschränkt, zu Verklebung, späterhin Verwachsung der einander zugekehrten Serosen des Intussusceptums Veranlassung gibt. Hiermit ist die Invagination irreponibel gemacht. Die späterhin oder consecutiv invaginirten Darmtheile unterscheiden sich von den zuerst oder primär invaginirten oft wesentlich durch die ganz fehlende oder weniger umfangreiche Verwachsung der invaginirten Cylinder, sowie durch die geringere anatomische Läsion der Darmhäute. Das Intussusceptum wird je nach dem Verlaufe und der Dauer in ver-

schiedenem Zustande angetroffen. In acuten Fällen beschränken sich die Veränderungen auf peritonitische Verklebung der invaginierten Cylinder, auf starke Verquellung und hämorrhagische Infiltration der Darmhäute; in anderen Fällen ist mehr minder umfangreiche Gangrän des Intussusceptums zugegen, das in nekrotische Fetzen und Trümmer zerfallen ist. In chronischen Fällen endlich sind die innig verwachsenen Darmhäute des Intussusceptums oft auffallend verdickt, das Gekröse zu einem derben, unentfaltbaren Bindegewebsstrang umgewandelt, die Darmmusculatur oberhalb der Invagination hypertrophisch. Oft betreffen die schweren anatomischen Veränderungen ganz oder vorzugsweise den mittleren Cylinder bei relativer oder nahezu totaler Integrität des innersten und der Scheide, welche letztere meist keine erheblichen Läsionen darbietet. Mitunter ist der Mortificationsprocess des Intussusceptums vorzugsweise in der Nähe des Halses und an der Spitze weiter vorgeschritten. Die Abstossung des gangränösen Intussusceptums geschieht bald sehr allmählich in kleinen Fetzen, mitunter so unmerklich, dass der Vorgang vom Patienten ganz übersehen wird, bald wird ein grösseres Bruchstück des Intussusceptums auf einmal entleert, bald der ganze, am Halse abgelöste invaginierte Doppelcylinder, dessen inneres Rohr noch so gut erhalten sein kann, dass er die Bestimmung des Sitzes der Invagination leicht ermöglicht. Die Länge des abgegangenen Darmrohrs schwankt zwischen einigen Zollen bis zu 3 Meter (Cruveilhier).

Die Intussusception ist an allen Stellen des Dün- und Dickdarms schon beobachtet worden. Wir unterscheiden eine I. duodenalis, duodenojejunalis, eine jejunalis, jejunoiliaca, iliaca, ileocecalis, ileocolica, endlich eine colica, colico-rectalis und rectalis. Unter diesen bedürfen nur die so häufigen Invaginationen im Bereiche des Coecums, die ileocecalis und ileocolica, einer etwas eingehenderen Betrachtung.

Die häufigste Invagination ist die Ileocecalis, d. h. die Einstülpung von Ileum und Coecum ins Colon unter Vorantritt des Ileocecal-Ostiums. Der innere Cylinder besteht aus Ileum. An der Spitze des Intussusceptums liegt die Ileocecal-Oeffnung, dicht daneben die zuweilen stark erweiterte Eingangs-Oeffnung in den Wurmfortsatz¹⁾. Gar nicht selten erreicht diese Form, die auch am häufigsten unter allen chronisch verläuft, eine bedeutende Grösse. Bei Kindern durchsetzt die Ileocecal-Invagination, wegen der grösseren Beweglichkeit des Colons in diesem Alter, oft innerhalb weniger Tage den ganzen Dickdarm, erscheint im Rectum dicht oberhalb des Anus, durch welchen hindurch sie nicht selten sogar nach aussen prolabirt. Eine andere Form ist diejenige, welche ich die Ileocolica genannt habe. Ebenso wie sich beim Vorfall der ganzen Mastdarmwand — für gewöhnlich besteht der Prolaps nur aus Schleimhaut — das Rectum

1) Gute Abbildungen bei Weddern, Dissert. Gryphiae 1841. Blizard, Med. chir. transact. Vol. I. p. 169.

per anum vordrängt und die Vergrößerung des Prolapses in der Weise statthat, dass sich durch die Mündung des prolabirten Doppelcylinders immer neue Partien des inneren Cylinders zum äusseren umstülpen¹⁾, ebenso geschieht dies bei der Invaginatio ileocolica von dem durch das Coecalostium durchdringenden Ileum. Diese Invaginationsart stellt eigentlich einen Prolaps des Ileums durch das Ileocoecalostium dar, und die

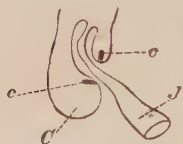


Fig. 17.

Vergrößerung der Intussusception erfolgt in der so eben beim Mastdarmvorfalle geschilderten Weise, nämlich von der Spitze des Intussusceptums aus. Ich füge, weil diese Invaginationsform in der deutschen Literatur noch wenig beachtet wurde, eine schematische Zeichnung derselben bei. (Fig. 17. *C* Coeum, *c* Ileocoecalclappe, *J* Ileum.) Es ist einleuchtend, dass die erwähnte Art des Wachstums nur solange möglich ist, als die beiden Cylinder des Intussusceptums noch nicht verwachsen sind. Ist dies der Fall, so kann die Vergrößerung nur mehr auf Kosten der Scheide erfolgen. Es werden dann zunächst das Coecum, dann das Colon umgeschlagen und beide zu Bestandtheilen des mittleren Cylinders gemacht; wir erhalten eine Ileocolica mit secundärer Coecum- und Colon-Invagination, welche ebenso, wie eine Ileocoecalis, das ganze Colon bis in das Rectum durchwandern kann. Die Spitze des Intussusceptums wird stets von einer kürzeren oder längeren Ileumportion gebildet. Die englische Literatur enthält mehrere sehr genaue Beschreibungen von Ileocolon-Intussusceptionen. Eine dritte Form der Invagination im Bereiche des Coeum ist die Iliaca-ileocolica, d. i. eine primäre Ileum-Invagination im unteren Ileum, welche auf dem Wege der Vergrößerung ihr Intussusceptum durch das Coecalostium hindurch ins Colon geschickt hat. Da diese Darm-einschiebung im Gegensatz zur eben betrachteten sich auf Kosten der Scheide vergrößert, so rückt der äussere Umschlagswinkel immer näher ans Coecum heran und kommt schliesslich ans Ileocoecalostium zu liegen, ebenso wie dies Fig. 17 zeigt. Dann ist nicht zu entscheiden, ob man es mit einer primären Ileocolica oder Iliaca zu thun hat. Wird das Intussusceptum einer Iliaca-ileocolica im Coecalostium (z. B. durch Anschwellung oder Coecal-Sphincter-Krampf) festgehalten, so kann es sich durch kräftige peristaltische Antriebe ereignen, dass nun nicht mehr das eingeklemmte Intussusceptum, sondern die ganze Invagination sammt Scheide ins Colon weiter invaginirt wird. Hieraus geht eine Form der so seltenen „gedoppelten“ oder fünfschichtigen Invaginationen hervor. Ein anderer Bildungsmodus einer doppelten Invagination ist der, dass das Intussusceptum einer Iliaca bis an das Coecalostium vordringt, hier aber wegen Anschwellung nicht weiter gelangen kann und nun Coecum mit Vorantritt des Ileocoecalostiums ins Colon einschiebt. Eine dritte Entstehungsart ist jene, dass die vielfach gefaltete und entspannte Scheide einer Ileocoecal-Invagination sich in ihrer ganzen Peripherie gegen den Hals der primären Invagi-

1) Cruveilhier nennt diese Form von Mastdarmprolaps: Invagination à deux cylindres. Rokitsansky: Invagination ohne Scheide.

nation nach aufwärts zu umstülpt, eine vierte Art endlich, dass in den Kanal eines primären Intussusceptum von oben nach unten neuerdings Ileum invaginirt wird¹⁾.

Häufigkeit der Invaginationen nach Alter, Geschlecht und Sitz.

Die Invagination ist im Kindesalter weitaus die häufigste Form der Darmverschliessung. — Die Hälfte aller Invaginationen trifft nach meiner Statistik von 473 Fällen auf das 1.—10. Lebensjahr. Durch ganz besondere Häufigkeit — $\frac{1}{4}$ aller Intussusceptionen — ist ausgezeichnet das erste Lebensjahr jenseits des 3. Lebensmonates. Was das Geschlecht betrifft, so überwiegt das männliche in sämtlichen Lebensaltern das weibliche. Die I. ileocecalis ist im Kindesalter, besonders im ersten Lebensjahre, weitaus die häufigste Invaginationstform (70%). Bei Erwachsenen kommen Ileum- und Ileocecalinvaginationen nahezu gleich oft vor²⁾. Die Ileum-Intussusception findet am häufigsten im unteren und untersten, am seltensten im mittleren Ileum statt. Coloninvaginationen sind häufiger im absteigenden Theil und S. romanum, als in einem andern Dickdarmabschnitte.

Aetiologie und Pathogenese.

Seit den Zeiten J. C. Peyer's³⁾, der zuerst die Darminvaginationen von dem Verschiedenartigen umfassenden Sammelbegriffe Volvulus lostrennte, hat man die Entstehung derselben so erklärt, dass in eine durch heftige Diarrhöen, durch Ingesta, Traumen oder partielle Peritonitis paralyisirte Darmstrecke ein mit normaler oder gesteigerter Peristaltik begabtes oberhalb gelegenes Darmstück eingeschoben werde („I. paralytica“). Dabei hat man sich den Vorgang stets so vorgestellt, dass das paralyisirte Darmstück zur Scheide der invaginirten Cylinder werde. Aber gewichtige Gründe scheinen mir dafür zu sprechen, dass frühzeitig, oft schon mit der Ent-

1) Näheres über mehrfache Invaginationen in meiner Arbeit l. c. S. 210 ff. Bd. 118.

2) Meine Statistik ergab von 479 Invaginationen verschiedener Lebensalter: 52% Ileocecal- und Ileocolon-, 30% Ileum-, 18% Colon-Invaginationen. Das gegenseitige Verhältniss der Ileocecalen und Ileocolon-Invaginationen lässt sich zur Zeit statistisch noch nicht feststellen, da auf die Unterscheidung beider bisher nur selten Rücksicht genommen wurde.

3) Parerg. anat. et med. septem 1677. Lugd. Bat. 1736. p. 61 ff.

stehung der Invagination, die ganze paralyisirte Darmstrecke umgestülpt und mit dem eintretenden innersten Cylinder in den unterhalb des paralyisirten Darmstücks gelegenen thätigen Darmtheil invaginirt wird, welch letzterer die Scheide bildet. Auf diese Weise erklärt sich zunächst die Fixation der einmal eingetretenen Intussusception, welche Angesichts des Widerstandes von Seite des invaginiten Mesenteriums eine active Betheiligung der Scheide, eine Art Tenesmus derselben voraussetzt. Es erklärt sich ferner die Compression des Intussusceptums und seines Mesenteriums, welche alsbald zu Anschwellung, blutiger Infiltration und zur peritonitischen Verklebung der invaginiten Cylinder führt; es erklärt sich die ringförmige Constriction, welche das Intussusceptum am Halse erleidet. Auch der klinische Verlauf entspricht der erwähnten Auffassung am meisten. Der plötzliche Eintritt der Invagination mit heftigen Koliken entspricht dem Momente, wo das paralyisirte Darmstück umgestülpt und von dem peristaltisch thätigen inneren Cylinder geführt, in das unterhalb gelegene active Darmstück invaginirt wird, die paroxysmenweise auftretenden Koliken sind durch den paroxysmenweise auftretenden Tenesmus der Scheide hervorgerufen. Auch das rapide Wachsthum mancher acuter Invaginationen ist nur so zu erklären, dass die peristaltisch thätige Scheide das Intussusceptum, wie jeden andern Darminhalt in normaler Richtung mit grosser Kraft nach abwärts führt. Die gesteigerte Peristaltik spricht sich symptomatisch auch in den bei Intussusceptionen sehr gewöhnlichen Durchfällen aus. Es bedarf nach dem Vorausgeschickten keiner weiteren Auseinandersetzung, dass die auf eine kleinere Darmstrecke beschränkte Paralyse für die Entstehung und Befestigung einer Invagination günstiger ist, als wenn die gelähmte Darmpartie eine grössere ist. Die Parese einer begrenzten Darmstrecke und in Verbindung hiermit eine aus irgend welchen Gründen angeregte intensive Peristaltik stellt für eine Reihe von Invaginationen die ausreichenden Bedingungen dar.

Was die Entstehung von Invaginationen durch Lähmung einer Darmstrecke betrifft, so kann ich nicht umhin, auf die folgenden Verhältnisse aufmerksam zu machen. Wir haben oben gesehen, dass nach Annesley, Griesinger u. A. bei Dysenterie die Lähmung einer Darmstrecke mit consecutiver schwerer Kothstase (ohne Stenose) nichts Seltenes ist. Es ist interessant, dass auch Intussusceptionen im Verlaufe der chronischen Ruhr wiederholt beobachtet wurden. Griesinger z. B. theilt drei Fälle dieser Art mit (Ges. Abhdlg. II. 686). Desgleichen sahen wir, dass ein Trauma des Abdomens den Tod durch Ileus herbeizuführen vermag, und dass wir diese Fälle oft nicht anders

erklären können, als mit der Annahme der Lähmung einer grösseren Darmstrecke, wodurch die völlige Unterbrechung der normalmässigen Bewegung des Darminhaltes herbeigeführt wird. Eine Reihe der glaubwürdigsten Beobachter berichtet uns Fälle von Invaginationen, welche bei bis dahin gesunden Individuen unmittelbar nach einem Trauma entstanden. Auch bei jenen Darmeinschiebungen, die sich, wenn auch sehr selten, im Gefolge des Typhus, nach Cholera, bei vorhandenen tuberkulösen Darmgeschwüren (ohne Stenose), bei tuberk. Peritonitis, nach der Reposition einer eingeklemmt gewesenen Hernie ereigneten, dürfte die Paralyse der betreffenden Darmstrecke ätiologisch von Bedeutung gewesen sein. Endlich erinnere ich, dass die Invagination des Mastdarms (mit oder ohne Prolaps) unter den gleichen Verhältnissen der Erschlaffung des Rectum und seiner Befestigungsmittel entsteht (nach chronischer Blennorrhoe oder langdauerndem Tenesmus), wie der gewöhnliche nur aus einem Schleimhautvorfalle bestehende Mastdarmprolaps.

Eine andere schon frühzeitig aufgestellte Ansicht von der Bildung der Darminvagination war, dass sie durch den tetanischen Contractionszustand der Ringmuskelfasern einer engbegrenzten Darmstrecke entstehe, wodurch letztere von der Peristaltik des oberhalb gelegenen in den unterhalb befindlichen Darm eingetrieben und hier festgehalten werde („Invag. spasmodica“). In dieser Weise hingestellt trifft die Ansicht wohl kaum das Richtige, immerhin aber liegt ihr, wie das Folgende zeigen wird, einige Berechtigung zu Grunde.

Die Thatsache, dass Darminvaginationen mit so überwiegender Häufigkeit im Bereiche des Coecum und unmittelbar oberhalb der Coecalclappe im untersten Ileum zu Stande kommen, hat von jeher zu Erklärungsversuchen eingeladen. Man hob vor Allem die grössere Weite des Coecum und Colon hervor, in welche das weniger voluminöse Ileum leicht eintreten könne, sodann die fixirtere Lage des zur Scheide bestimmten Colon im Vergleich zu der durch das Mesenterium bewirkten grösseren Beweglichkeit des eintretenden Ileums; man betonte ausserdem die grössere Trägheit des ersteren, die lebhaftere Peristaltik des letzteren.

Wohl mögen diese Momente von nicht zu unterschätzender Bedeutung sein, immerhin aber wird die hauptsächlichliche Ursache der erwähnten Erscheinung in anderen Momenten beruhen. Wenn wir berücksichtigen, dass das Ileocoecalostium durch einen Sphincter ausgezeichnet ist, dessen Contraction sich zu heftigem Tenesmus steigern kann, so gewinnen wir eine vollständige Analogie zwischen den Verhältnissen bei der Invagination im Bereiche des Coecum und den verschiedenen Arten des Mastdarmprolapses, welcher, wie auch Ileocoecalinvaginationen, am häufigsten in der ersten Kindheit getroffen wird. Aehnlich wie ein durch irgend welche Ursachen (Mast-

darmblennorrhoe, profuse Diarrhöen) hervorgerufener After-Tenesmus den Mastdarmprolaps zu erzeugen und zu begleiten pflegt, so ist für die Entstehung mancher Ileocoecal- und Ileocoloninvaginationen ein durch Katarrh oder abnorme Reizbarkeit des Ileumendstückes hervorgerufener Ileocoecaltenesmus von grosser Bedeutung. In vielen Fällen, in welchen wir nach langwierigen Durchfällen oder Koliken, nach der Einfuhr ungeeigneter Ingesta, oder besonders in der ersten Kindheit nach der plötzlichen Entwöhnung der Muttermilch und der Substitution derselben durch unzweckmässige Nahrungsmittel Invaginationen im Bereiche des Coecum eintreten sehen, spielt der erwähnte Coecaltenesmus eine wichtige Rolle. Ist das Coecum und aufsteigende Colon — wie regelmässig bei Kindern in den ersten Lebensjahren — durch ein Mesenterium leicht beweglich, so erzeugen die wiederholten und verstärkten peristaltischen Antriebe gegen den im Tenesmus verharrenden Ileocoecalsphincter eine Ileocoecalinvagination. Ist das Coecum gut fixirt, lässt es sich nicht umstülpen und ins Colon invaginiren, so kommt es zu Prolaps des Ileum in das Colon und zur Bildung einer Ileocolica, ebenso wie dem heftigen Aftertenesmus ein Prolaps des Mastdarms folgen kann. Tritt aber weder das eine noch andere ein, so kann eine Invagination im untersten Ileum zu Stande kommen, ebenso, wie wir dies auch im Rectum beobachten, welches sich oberhalb eines in hartnäckigem Tenesmus verharrenden Analsphincters ins Rectum invaginirt und schliesslich prolabirt („Vorfall der Mastdarmwandung mit Invagination“ der Chirurgen).

Wenn bei Kindern Ileocoecal-Invaginationen häufig, Ileum-Einschiebungen dagegen sehr selten sind, so hat dies seinen Grund in der grösseren, durch Mesenterien bewirkten Beweglichkeit des Coecum und Colon ascendens, welche der Einschiebung geringeren Widerstand darbieten. Beim Erwachsenen fällt genanntes Moment weg und wir sehen Ileum-Invaginationen ebenso häufig als Ileocoecale zu Stande kommen. Wahrscheinlich ist zur Bildung der letzteren auch beim Erwachsenen eine nicht selten anzutreffende abnorme Beweglichkeit des Coecum und Colon ascendens Bedingung.

Eine wichtige Rolle in der Aetiologie der Invaginationen spielen Neubildungen des Darmkanals, besonders solche, welche gestielt von der Schleimhaut entspringen und polypenartig ins Darmlumen prominiren. Die Literatur ist reich an Fällen, wo Polypen zur Darminvagination Veranlassung gaben. Indem der Polyp von der Peristaltik erfasst wie jedes andere Contentum analwärts fortgeführt wird, zieht er den Darm, von dem er ausgeht, als Intussusceptum hinter sich her.

Dagegen geben ringförmige Stenosen des Darmkanals nur ausserordentlich selten zur Darminvagination Veranlassung, schon aus dem Grunde, weil die Einschiebung des voluminösen Darms oberhalb der

Stenose, mit der stenosirten Stelle voraus, in den meist contrahirten Darm unterhalb derselben auf mechanische Schwierigkeiten stösst. Da wo diese nicht bestehen, wie dies der Fall ist bei Stenosen des Ileocoecalostiums, sehen wir Intussusceptionen nicht selten erfolgen.

Unter den Gelegenheits- und zum Theil auch mittelbar veranlassenden Ursachen spielen in einer Reihe der sichersten Beobachtungen ungeeignete Ingesta, Traumen des Abdomens, heftige Körpererschütterungen, längere Zeit vorausgehende Diarrhöen, Koliken, Obstipationen eine sicher constatirte Rolle. Die Wirkungsweise dieser Ursachen lässt sich aus dem Vorhergehenden leicht ableiten.

Es muss hervorgehoben werden, dass insbesondere bei Kindern die Erscheinungen der Darminvagination in der Mehrzahl der Fälle plötzlich eintreten, ohne bekannte Veranlassung, ohne dass irgend eine Störung im Wohlbefinden derselben vorausging, eine Thatsache, die um so mehr betont zu werden verdient, als von Vielen auf prodromale chronische Diarrhöen, Koliken u. s. w. als regelmässige Vorläufer der Invaginationen ein unverdientes Gewicht gelegt wurde.¹⁾

In früheren Zeiten, wo Eingeweidewürmer für eine Reihe von Krankheiten und krankhaften Symptomen ursächlich beschuldigt wurden, galten sie auch als häufige Anstifter von Darminvaginationen. Nichts spricht für eine derartige Auffassung. Zuweilen winden sich die Spulwürmer, wie Ruysch beschreibt und De Haën²⁾ abbildet, um das Intussusceptum, ein ganz gleichgültiger Vorgang, der zur Aetiologie der Invagination schon deshalb keinen Bezug hat, als doch zuerst ein Intussusceptum vorhanden sein muss, ehe sich Ascariden um dasselbe aufwinden können.

Symptome. Verlauf. Dauer.

Die Erscheinungen der Darminvagination treten, gleichgültig, ob eine Gelegenheitsursache vorausging oder nicht, meist plötzlich auf. Ein heftiger Kolikanfall eröffnet die Scene. Alsbald, besonders frühzeitig bei Kindern und wenn die Invagination höher oben ihren Sitz hat, erfolgt Erbrechen.

Nach kürzerer oder längerer Zeit, im Kindesalter oft schon nach wenigen Stunden, sistiren die Schmerzen und es können nun mehrere Stunden vergehen, innerhalb welcher die Kranken durch Nichts die schwere Erkrankung verrathen, bis ein neuer Schmerzparoxysmus zum Ausbruch kommt. Bei Erwachsenen dauert der die Invagination ein-

1) Näheres hierüber siehe in meinen statistischen Mittheilungen, Prager Vierteljahrschrift. Bd. 118 u. 119. S. 66. S. 72 ff.

2) Rat. med. contin. T. II. P. II. Tab. II.

leitende Schmerz oft mehrere Tage continuirlich, bis auch dann der Wechsel der Koliken mit schmerzfreien Intervallen sich geltend macht. Die Intensität der Schmerzen ist oft eine so ausserordentliche, wie sie bei nur wenigen Erkrankungen des Darmkanals angetroffen wird. Im Kindesalter werden Invaginationen mitunter durch allgemeine Convulsionen eingeleitet.

Die durch den Eintritt der Invagination angeregte, zeitweise zu stürmischen Antrieben sich steigernde Peristaltik verursacht eine rasche Abfuhr der Darmcontenta, Diarrhöen, deren Zahl oft auf 12–20 in 24 Stunden steigt. Die Compression der Venen des mit-invaginirten Mesenteriums hat venöse Stauung und Schwellung des Intussusceptums, Blutungen per diapedesim und per rexim, häufig auch abnorme Schleimbildung durch Katarrh der Schleimhaut zur Folge. Blutig-schleimige, sogenannte dysenterische Durchfälle fehlen fast niemals bei Darminvaginationen, gleichgültig, wo der Sitz derselben sein mag.

Es ist dieses Symptom von um so grösserer Bedeutung, als mit Ausnahme der Axendrehungen und Knotenbildungen des S romanum keine andere Ursache der acuten Darmverschlüssung mit blutigen Durchfällen einhergeht. Dagegen ist auf die Differentialdiagnose von Dysenterie, sowie auf die anderweitigen Quellen von Darmblutung — bei Kindern besonders Mastdarpolypen — Rücksicht zu nehmen.

Die profusen Durchfälle führen alsbald zu heftigem Tenesmus ad anum, der um so frühzeitiger eintritt und intensiver ist, je mehr das Intussusceptum von Anfang an, oder durch Wachsthum dem Rectum sich nähert. Bei tiefer im absteigenden Colon oder im Rectum befindlichem Intussusceptum folgt schliesslich auf den Tenesmus nicht selten Lähmung des Mastdarmsphincters, Offenstehen des Anus, durch welchen die blutigen Diarrhöen unwillkürlich abfliessen, ein Symptomenbild, wie wir es insbesondere bei Kindern wahrnehmen.

Eine pathognomonische Bedeutung für Darminvaginationen hat der offenstehende After, wie dies Einige glaubten, durchaus nicht. Wir finden dasselbe Phänomen zuweilen bei der Ruhr, häufig bei Neubildungen im S romanum oder Rectum¹⁾, bei Fremdkörpern daselbst, bei Paraplegikern u. s. w.

Der alsbald nach Entstehung der Invagination auftretende Meteorismus verschwindet mit dem Nachlass der acuten Schwellung des Intussusceptums und den darauf hin eintretenden Diarrhöen. Im späteren Verlaufe der subacuten und chronischen Invaginationen ist

1) Sölversberg, Schmidt's Jahrb. 80. Bd. S. 208. Rokitansky, Oesterr. med. Jahrb. X. 1836.

der Meteorismus ein sehr wechselndes Symptom. Eine ungleich wichtigere Erscheinung ist die in der Mehrzahl der Invaginationen fühlbare, meist cylindrische, wurstförmige Geschwulst im Abdomen. Diese wird bei Colon und Ileocoecalinvaginationen fast regelmässig, nur selten dagegen bei Ileuminvaginationen wahrgenommen.

Da die Ileocoecaleinschiebung bei Kindern die gewöhnliche Invaginationsort ist, so leuchtet ein, dass gerade in diesem Alter der Tumor nur selten vermisst wird. Die Invaginationsgeschwulst wird am häufigsten in Fällen von chronischem Verlaufe, seltener bei acutem Verlaufe beobachtet. Bei ileocoecaler Intussusception findet sich der Tumor nur ausnahmsweise in der Coecalgegend, häufig dagegen im Quercolon oder im absteigenden Colon und der Regio iliaca sinistra. Oft wird bei chronischer Ileocoecalinvagination der Tumor abwechselnd bald im Quercolon, bald weiter vorgerückt, im absteigenden Colon angetroffen; die Invagination wächst in solchen Fällen durch Umstülpung neuer Portionen der Scheide; durch Reduction dieser neuinvaginirten, nicht verwachsenden Theile rückt der Tumor wieder zurück ins Quercolon; dieser Wechsel in der Länge und Lage des Tumors kann innerhalb kurzer Zeit wiederholt beobachtet werden. Bei Ileuminvaginationen ist der Sitz des Tumors gewöhnlich das Hypogastrium. Eine längere Zeit in der Coecalgegend stationär bleibende Invaginationsgeschwulst spricht für das Vorhandensein einer Ileocolica. Die Geschwulst zeigt ausserdem noch andere Eigenthümlichkeiten. Sie scheint oft im Anfange der Bauchuntersuchung zu fehlen. Nach einigem Palpiren und Massiren wird sie deutlicher, immer härter und leichter nach allen Richtungen zu umgreifen. Während ferner in den schmerzfreien Intervallen der Invaginationstumor oft ganz vermisst wird, präsentirt er sich als starrer, cylindrischer Wulst während der Schmerzparoxysmen. Zuweilen wird bei Ileocoecal- und Colon-Invaginationen der Tumor schliesslich im Rectum palpabel, oder er prolabirt sogar durch den After und aus dem Sichtbarsein zweier Mündungen — des Ileocoecal- und des Wurmfortsatz-Ostiums — an der Spitze des Intussusceptums ist die Diagnose der Ileocoecalis schon intra vitam sicher zu stellen. Das Wachsthum der Ileocoecal-Intussusception bei Kindern ist oft ein sehr rapides, so dass schon am 2. Tage der Krankheit das Intussusceptum im Rectum angelangt sein kann. Die grosse Beweglichkeit des durch längere Mesocola ausgezeichneten Dickdarms der Kinder ist die Ursache hiervon.

Was den Verlauf und die Ausgänge anlangt, so gilt Folgendes. Wir unterscheiden:

den acuten Verlauf. Die Invagination führt zu sofortiger und permanenter Impermeabilität. Die Kranken gehen in 3—6 Tagen unter den Erscheinungen der innern Einklemmung (mit oder ohne Peritonitis oder Perforation) zu Grunde. Dieser Verlauf kommt vorzugsweise bei Ileuminvaginationen vor, besonders bei solchen, die höher oben im Dünndarm ihren Sitz haben. Eine andere Art des

peracuten Verlaufs ist der Tod durch Shok, besonders bei Kindern im ersten Lebensjahre.

In anderen Fällen stellt sich zwar die Permeabilität der Invagination durch Abschwellung des Intussusceptums wieder her, es treten profuse Diarrhöen ein, aber der Tod erfolgt durch frühzeitige Gangrän des Intussusceptums, welche zu allgemeiner Peritonitis oder Perforation Veranlassung gibt: bei Kindern wird auf diese Weise das letale Ende meist zwischen 4.—7. Tage, bei Erwachsenen im Verlaufe der zweiten Woche herbeigeführt, zuweilen aber auch in subacuter Weise bis in die dritte und vierte Woche hinausgeschoben. Die Abstossung des Intussusceptums¹⁾ geschieht, da die Gangrän nicht immer an allen Stellen gleichmässig fortgeschritten ist, häufig bruchstückweise in einzelnen Lamellen, Fetzen, oder Röhrenabschnitten und vollzieht sich mitunter so allmählich, dass sie vom Kranken ganz übersehen wird. In anderen Fällen wird das Intussusceptum in der ganzen Peripherie des Halses der Invagination abgehoben und als Ganzes entleert, wobei der innere Cylinder, zuweilen beide, ein noch gut erhaltenes, die Abstossungsstelle ein gangränöses, fetziges Aussehen darbieten. Die Abstossung hat in der Mehrzahl der Fälle zwischen 11.—21. Tag nach der Entstehung der Invagination statt, kann aber in chronischen Fällen auch noch nach Monaten erfolgen. Am häufigsten ereignet sich die Abstossung bei Ileuminvaginationen. Bei Kindern in den ersten beiden Lebensjahren ist sie ein ausserordentlich seltenes Vorkommniss, indem diese meist vor dem zur Abstossung nothwendigen Termine sterben. Zahlreiche, sichere Beobachtungen lehren, dass die Invagination durch Abstossung des Intussusceptum zur vollständigen Heilung führen kann.

Aber mancherlei Gefahren bedrohen auch bei diesem Ausgange das Leben. Die Abstossung kann zu früh erfolgen, bevor eine solide Verwachsung am Halse der Invagination zu Stande kam — Perforation resp. Ruptur ist die Folge davon. Oder es bleibt ein Theil des Intussusceptums zurück, der zu neuer Invagination resp. Vergrösserung des Restes der alten Veranlassung gibt. In anderen Fällen entsteht an der ringförmigen Abstossungsstelle eine mehr und mehr zunehmende, oft erst nach Jahren zum Tode führende Darmverengung.

1) Zahlreiche der früheren Mittheilungen von „Darminvaginationen“ mit Abstossung „gangränöser Schleimhautpartien“ oder „röhrenförmiger Darmstücke“ beruhen auf Täuschung, indem die vermeintlichen Darmabgänge nichts Anderes als unverdauliche Ingesta (Häute, Därme) oder absichtliche Beimischungen waren. (Virchow in s. Arch. V. 302.) Bei den schweren Ruhrprocessen der Tropen kommen, wie uns die besten Beobachter (Annesley, Griesinger u. A.) berichten, Abstossungen oft handgrosser Schleimhautstücke des Dickdarms vor

Endlich kommt es vor, dass lentescirende Schleimhautgeschwüre an der Abstossungsstelle zurückbleiben, welche oft spät noch zu Perforation oder durch anhaltende Diarrhöen zu mangelhafter Ernährung führen, in welch letzterem Falle die Kranken nach langwierigem Krankenlager marastisch, unter hydropischen Erscheinungen zu Grunde gehen. Unter die selteneren Ausgänge der Darmabstossung gehören: der Tod durch Septichämie, erzeugt durch die Aufnahme von Fäulniselementen an der geschwürigen Abstossungsstelle; ferner Thrombosen, welche sich von der Abstossungsstelle nach den grösseren Mesenterialvenen zu fortsetzen und durch Verschleppung zur Bildung metastatischer Abscesse in der Leber, unter Umständen auch in der Lunge, Veranlassung geben. Die Perforation ins retroperitoneale Zellgewebe hat Verjauchung desselben und die Bildung einer Kothkloake zur Folge. Auf diese Weise kommt es mitunter ebenso wie bei Perityphlitis zur Entzündung und Vereiterung des Psoas, in Folge dessen zur Bewegungsbehinderung einer Unterextremität. Indem sich die Entzündung auf die theils den Psoas durchsetzenden, theils zwischen diesem und dem Iliacus verlaufenden Nervenstämmen das Plexus cruralis fortsetzt, entstehen Neuralgien und Anästhesien, Lähmungen und Contracturen im Bereiche der Aeste des genannten Nervenplexus.

Die vor sich gehende Abstossung des Intussusceptums wird häufig signalisirt durch eine ausserordentlich übelriechende Beschaffenheit der Stuhlentleerungen, durch Beimischung von Blut und gangränösen Darmfetzen zu denselben. Der Abstossung geht nicht selten unmittelbar eine mehrtägige Verstopfung mit beträchtlicher Verschlimmerung des Gesamtzustandes (Meteorismus, Collaps, Erbrechen, ja selbst Kothbrechen) vorher. Plötzlich eröffnet sich dann der Darm; profuse, fötide Entleerungen zeigen die Lösung am Halse der Invagination, die Wiederbefreiung der Passage an und nach einem oder selbst erst nach mehreren Tagen wird das abgestossene Intussusceptum per anum entleert. Der Durchgang des Darmsequesters ist mitunter ein schweres Stück Arbeit. Derselbe kann, wie Beispiele lehren, totale Obturation unterhalb der Abstossungsstelle hervorrufen, und manche Ruptur der letzteren wäre nicht erfolgt, wenn der Darmsequester nicht nachträglich noch den Darm unterhalb occludirt hätte.

Wir unterscheiden ferner den chronischen Verlauf. Derselbe ist weitaus am häufigsten bei Ileocoecalinvaginationen und kommt dadurch zu Stande, dass die Invagination durch solide Verwachsung der beiden Cylinder fixirt und der Kanal des Intussusceptums durch völlige Abschwellung desselben wieder durchgängig wird. Auf diese Weise kann die Ileocoecalinvagination mehrere Monate bestehen. In einem auf der Liebermeister'schen Klinik beobachteten und von mir beschriebenen Falle¹⁾ betrug die sicher constatirte Dauer der Invagination 11 Monate. Ja es sind uns selbst sehr glaubwür-

1) Deutsches Archiv f. klin. Med. XII. Bd. S. 391 ff.

dige und, wie ich finde, nicht schwer zu begreifende Fälle mitgeteilt, wo die Intussusception 4, 3, 2 Jahre oder über 1 Jahr dauerte, bis auch dann entweder der Tod durch Perforativperitonitis, durch zunehmenden Marasmus unter chronischen Diarrhöen oder Genesung durch Abstossung erfolgte. Wird die Invagination chronisch, so mässigen sich gewöhnlich die Durchfälle, das Blut verschwindet aus denselben und es kommt selbst vor, dass die Stühle wieder vollständig zur Norm zurückkehren. In anderen Fällen wechseln schwere Obstipationen mit profusen Diarrhöen ab, oder letztere dauern chronisch fort und beeinträchtigen erheblich die Ernährung des Kranken. Die wichtigsten Symptome, welche den Fortbestand der Intussusception auszeichnen, sind die schweren meist täglich, zuweilen mehrmals täglich sich einstellenden Kolikparoxysmen und der Nachweis einer für gewöhnlich cylindrischen, an irgend einer Stelle des Colonverlaufes vorhandenen Geschwulst, welche nicht selten die oben beschriebenen Eigenthümlichkeiten darbietet. Da in diesen chronischen Fällen die Darmmuseulatur oberhalb der Invagination hypertrophirt, so kommt es, dass häufig die Contouren der Darmschläuche durch die abgemagerten Bauchdecken hindurch sichtbar sind und auf ein chronisches Hinderniss hinweisen.

Endlich haben wir unter den Ausgängen der Invagination noch der Genesung ohne Abstossung zu erwähnen. Es ist durch zahlreiche Mittheilungen namhafter Autoren sichergestellt, dass Darminvaginationen spontan oder auf geeignete Maassnahmen hin (Opium, Klystiere, Lufteinblasungen u. s. w.) wieder rückgängig wurden. Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose sind besonders dann nicht statthaft, wenn, wie nicht selten, das bis in den Mastdarm vorgedrungene Intussusceptum palpirt oder das per anum prolabirte inspiert werden konnte. Cruveilhier und Gorham sprechen die plausible Meinung aus, dass Invaginationen sich häufig ereignen und wieder lösen, und dass insbesondere viele der vorübergehenden schweren Kinderkoliken auf dieser Ursache beruhen.

Zur Differentialdiagnose der einzelnen Arten von Darmverschliessung.

Nachdem wir im Vorhergehenden die Erscheinungen, den Verlauf und die Ausgänge der einzelnen Arten von Darmverschliessung betrachtet haben, mögen im Folgenden einige Bemerkungen über die Differentialdiagnose derselben Platz finden.

In der Mehrzahl der Fälle von innerer Darmverschliessung beschränkt sich unsere Diagnose darauf, das Vorhandensein und vielleicht noch den wahrscheinlichen Sitz derselben zu bestimmen, ohne über die anatomische Ursache des Verschlusses mehr als eine Vermuthung aufstellen zu können. Auch jene Verschliessungsvorgänge, welche unter günstigen Umständen durch bestimmte Eigenthümlichkeiten und objective Merkmale sich auszeichnen und eine sichere Diagnose ermöglichen, entbehren derselben mitunter, und sind dann von anderen Ursachen der Darmimpermeabilität nicht zu unterscheiden. So enthält, um nur ein Beispiel zu nennen, die Literatur mehrere Beobachtungen von Neubildungen des Darmkanals, welche völlig latent verliefen und plötzlich einmal unter den Erscheinungen der acuten innern Einklemmung zum Tode führten. In einer Anzahl von Fällen gibt die genaue Berücksichtigung des Beginnes und Verlaufes, der Dauer und Symptome, des Sitzes der Verschliessung, des Alters und Geschlechts der Kranken, ferner eine allseitige Untersuchung, sowie endlich die Anamnese entscheidende Anhaltspunkte. Unter solchen Umständen ist bald eine sichere Diagnose ermöglicht, bald gelingt es wenigstens, auf dem Wege des Ausschlusses einer Reihe von Verschliessungsarten die Zahl der Möglichkeiten auf einige wenige einzuschränken und unter Berücksichtigung der Häufigkeitsverhältnisse derselben eine mehr oder minder gut begründete Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu stellen. Betrachten wir in Kürze jene Verschliessungen, welche wir unter günstigen Umständen auf Grund objectiver und anamnestischer Anhaltspunkte sicher oder mit Wahrscheinlichkeit zu diagnosticiren im Stande sind.

In erster Linie stehen jene Verschliessungen, welche im Mastdarme statthaben und der directen Untersuchung durch Palpation, mitunter auch der Inspection zugänglich sind. Hierher gehören die schweren Kothobturationen der Mastdarmampulle, wie sie besonders im höheren Lebensalter beobachtet werden, die Compression des Rectum durch Geschwülste, welche von den Organen und Wandungen des Beckens ausgehen, ferner die Verschliessungen, welche sich zu einer bereits seit längerer Zeit bestehenden und ihrer Natur und Ursache nach bekannten Verengerung hinzugesellen, endlich die Verschliessungen durch eingeführte Fremdkörper und durch Intussusceptionen, welche bis in den Mastdarm vorgerückt sind.

Für die (totale oder partielle) Obturation durch verschluckte Fremdkörper gibt die Anamnese den oft sicheren Entscheid. Enterolithen haben ihren gewöhnlichen Sitz im Coecum, wo sie meist wiederholt die Erscheinungen der Typhlitis und der behinderten Darmpermeabilität gemacht und zum Nachweis eines constanten Tumors

in der Coecalgegend geführt haben, ehe Verschluss durch dieselben eintritt. Die Diagnose kann mit Bestimmtheit nur dann gestellt werden, wenn Steinfragmente abgehen. (Fall *Monro's*.)

Die Diagnose der Gallensteinobturation halte ich übereinstimmend mit *Habershon*, *Brinton* u. A. unter günstigen Umständen für möglich. Der Eintritt der Verschlüssungs-Erscheinungen im unmittelbaren Anschluss an eine schwere, mit *Icterus* gepaarte Gallensteinkolik, mitunter selbst eine genaue Anamnese, welche frühere Gallensteinkolikankfälle sicher stellt, vielleicht der Abgang von Gallensteinen, oder der freilich seltene Umstand, dass während des Ileus ein kleiner Gallenstein miterbrochen wird (*Merly*), die Berücksichtigung von Alter und Geschlecht (s. o.), der Sitz der Verschlüssung (oberstes Ileum, Duodenum, Jejunum oder Nähe des Coecostiums) liefern die für die Diagnose entscheidenden Momente.

Was die Verschlüssung des Darmkanals durch Fäcalmassen (*I. paralyticus*) anlangt, so pflegt längere Zeit habituelle Stuhlträgheit mit zeitweiser Entleerung oft enormer Fäcalmassen vorauszugehen. Sie kommt am häufigsten bei älteren Individuen vor. Der wiederholte Nachweis temporärer Kothtumoren im Abdomen, vielleicht der Umstand, dass früher schon einmal ein Anfall von Ileus zugegen war, der nach Entleerung reichlicher Kothmassen zur Genesung führte, die Untersuchung der Mastdarmampulle, die Exploration des Colons durch Klystiere, der auf diese Art constatirte Sitz der Verschlüssung im Dickdarm gestatten häufig die Diagnose, wenn es auch meist unmöglich sein wird, mit Sicherheit zu entscheiden, ob die gestörte Permeabilität nur allein auf functionellen Ursachen beruht oder eine Verengung an irgend einer Stelle des Colon daneben besteht. Auch haben wir schon früher erwähnt, dass nicht selten zur Kothobturation noch ein anderes Moment (*Peritonitis*, Axendrehung der kothgefüllten Schlinge, Knickung durch Senkung ins Becken, Compression durch das Mesenterium einer darüberfallenden Ileumschlinge) hinzutritt, wodurch der Verschluss erst herbeigeführt und das Symptomenbild der „acuten innern Einklemmung“ hervorgerufen wird.

Was den Verschluss des Darms durch Compression anlangt, so sind nicht selten Arzt wie Patient schon vor dem Eintritte der Verschlüssung von dem Vorhandensein eines Tumors im Becken oder Bauchraume in Kenntniss gesetzt, oder wird ein solcher bei Exploration des Bauches, der Scheide, des Mastdarms gefunden. — Die Verschlüssung durch Axendrehung des *S. romanum*, durch Compression desselben von Seite einer Ileumschlinge, sowie die Knotenbildung zwischen *S. romanum* und Ileum zeichnen sich gemeinschaftlich durch acuten Beginn und rapiden Verlauf mit allen Erscheinungen der innern Strangulation und durch frühzeitigen Collaps aus. Klystiere und Luftinsufflationen (bes. auch bei gleichzeitiger Auscultation) lassen das unterste Colon als Sitz des Verschlusses erkennen. Die Knotenbildung zwischen *S. romanum* und Ileum geht sehr häufig mit blutigen Diarrhöen einher. Habituelle Koprostasen pflegen bei diesen Verschlüssungsarten, welche am häu-

figsten im Alter jenseits des 40. Lebensjahres und bei Männern vorkommen, längere Zeit vorauszugehen, Diarrhöen sie unmittelbar einzuleiten.

Unter die während des Lebens sehr häufig erkannten Verschliessungen gehören die Intussusceptionen. Der plötzliche Beginn der Erkrankung mit heftigen intermittirenden Koliken, die blutig-schleimigen Durchfälle mit Tenesmus, das Auftreten, Wachsen und Wandern einer wurstförmigen Geschwulst von den früher angegebenen Eigenthümlichkeiten, die Möglichkeit, das Intussusceptum mitunter im Mastdarm zu palpiren oder das per anum prolabirte zu inspiciren, der Abgang gangränöser Darmfetzen oder eines wohl erhaltenen Darmcylinders, die Berücksichtigung des Alters — Intussusceptionen sind im Kindesalter relativ häufig, alle anderen Ursachen der Darmverschliessung in diesem Alter enorm selten — gestatten oft eine mehr oder minder bestimmte Diagnose. In gar manchen Fällen würde diese sicher gestellt worden sein, wenn eine einfache Untersuchung des Rectums vorgenommen worden wäre! Bei Kindern kommen in differentialdiagnostischer Hinsicht besonders in Betracht: Einfache schwere Koliken, Mastdarpolypen mit blutigen Diarrhöen und die Dysenterie. Was letztere betrifft, so ist insbesondere die bei Invaginationen frühzeitig auftretende Geschwulst, die plötzliche Erkrankung und der Verlauf von diagnostischer Bedeutung. Intussusceptionen im obersten Ileum oder Jejunum spotten wohl meist der Diagnose, da sie der charakteristischen Zeichen der Ileocoecal- oder Colon-Invaginationen zu entbehren pflegen.

Tritt die Verschliessung des Darms zu dem Symptomencomplex einer bereits seit Längerem bestehenden und ihrer Natur nach erkannten Darmverengerung hinzu, so ist hiermit auch die entferntere Ursache der Verschliessung bekannt. Dagegen bleibt die nähere, directe Veranlassung zu derselben — ob Paralyse des Darms oberhalb der Stenose mit Stillstand des Kothlaufes, oder eine hinzutretende Knickung, oder Axendrehung, oder die Obturation der Stenose durch ein hartes Kothpartikel, oder einen Fremdkörper — meist unbekannt.

Endlich erübrigt noch einer Anzahl von Verschliessungsursachen zu gedenken, welche, da sie sich nach Art ihres Beginnes, Verlaufes und ihrer Erscheinungen völlig gleich verhalten und auch die Anamnese keine entscheidenden Momente dabei zu liefern vermag, einer bestimmten Diagnose nicht zugänglich sind. Es sind dies die Einklemmungen durch Pseudoligamente, Netzstränge, den Wurmfortsatz, ein Divertikel, die Einklemmung durch Spalten und Löcher im Netze, Gekröse oder in anderen Organtheilen. Wir können ausserdem noch anführen die Axendrehung einer adhärennten Ileumschlinge, die Compression des untersten Ileum oder des medianwärts dislocirten und geknickten Coecum und Colon ascendens durch das Mesenterium einer Dünndarmschlinge. Allen diesen Zuständen gemeinsam ist ausser dem plötzlichen Beginn und dem raschen Verlauf der Umstand, dass die Untersuchung des Colons mittels Klystieren dessen Durchgängigkeit erkennen lässt und auch alle übrigen Erscheinungen auf den Verschluss des Ileum resp. Coecum hinweisen.

Aber auch von den früher betrachteten Verschlüssungsarten, welche unter günstigen Umständen auf Grund gewisser objectiver und anamnestischer Anhaltspunkte eine Diagnose gestatten, verlaufen manche derselben ganz ebenso wie die zuletzt angeführten, von welchen sie dann in keiner Weise unterschieden werden können. Es beschränkt sich in solchen Fällen unser diagnostisches Können darauf, dass wir die eine Verschlüssungsart als unwahrscheinlich auszu-schliessen und auf das Häufigkeitsverhältniss gestützt, in welchem dieselben vorkommen, eine andere als wahrscheinlicher zu bezeichnen im Stande sind. So werden wir z. B., wenn die Erscheinungen der innern Incarceration ein weibliches Individuum betreffen, wohl wenig geneigt sein, an Einklemmung durch Divertikel zu denken; ist das Individuum über 40 Jahre alt, so ist Divertikelincarceration gemäss unserer Statistik sehr unwahrscheinlich. Umgekehrt werden wir bei einem Individuum unter 20 Jahren die Annahme einer Einklemmung durch ein Pseudoligament oder den Wurmfortsatz unwahrscheinlich finden, am ehesten kommen in diesem Alter Einklemmungen durch Divertikel vor. Bei Kranken, welche früher einmal eine Peritonitis, Typhlitis überstanden, besonders bei Frauen, die wiederholt geboren oder eine Beckenperitonitis durchgemacht haben, hat die Einklemmung durch ein Pseudoligament einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit. Bevor man bei Kindern unter 10 Jahren auch nur die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eine der hier abgehandelten Incarcerationsarten stellt, wird die Untersuchung zunächst die Abwesenheit einer Intussusception festzustellen haben.

Unter den inneren Hernien sind nur die Zwerchfellshernien mitunter vollkommen sicher aus den früher angegebenen Zeichen zu erkennen.

Durch grobe Taxisversuche kann eine äussere Hernie zu einer retroperitonealen inneren gemacht werden, indem der Bruchsack an seinem ganzen Umfang abgelöst und sammt Inhalt in das subperitoneale Lager zwischen Bauchfell und Fascia transversa verschoben wird. Dauern unmittelbar nach einer solchen Taxis, wie gewöhnlich, die Einklemmungserscheinungen fort, so wird mitunter die Diagnose der Massenreduction durch eine Reihe von Zeichen ermöglicht, welche die Chirurgie lehrt. In anderen Fällen dagegen bleibt es unentschieden, ob Massenreduction, oder Verschiebung des Bruchsackinhalts in eine präformirte, interstitielle oder subperitoneale Bruchsacktasche, oder Verschiebung durch einen Riss des Bruchsacks in das intermusculare oder subperitoneale Zellgewebe vorliege, oder ob die Fortdauer der Einklemmungserscheinungen bei gelungener Reposition auf Knickung, Torsion oder Paralyse des eingeklemmt gewesenen Darms zu beziehen sei.¹⁾ Erfahren wir von einem Kranken mit innerer Einklemmung, dass früher einmal eine Hernie reponirt und seitdem nicht wieder vorgetreten ist, oder handelt es sich um einen Kranken, der gleichzeitig eine mobile äussere Hernie trägt, so ist die Wahrscheinlichkeit, dass letztere oder ihre Nachbarschaft mit der innern Einklemmung in

1) Streubel, Schmidt's Jahrb. Bd. 110. S. 365.

irgend einer Beziehung stehe, eine sehr grosse. Es wird zunächst an Einklemmung in einer aus Massenreduction hervorgegangenen vorderen Retroperitonealhernie, oder in einer interstitiellen Bruchsacktasche, oder da Netzstränge gerne in Hernien adhärent sind, an Einklemmung auf diesem Wege gedacht werden.¹⁾ Aber noch andere Möglichkeiten sind gegeben. Eine in der Nähe der Hernie adhärente Dünndarmschlinge kann eine Axendrehung²⁾ um die Mesenterialaxe erlitten haben, oder die früher in der Hernie gelegene Darmschlinge hat auf dem Wege fortschreitender chronischer Peritonitis eine erhebliche Stenosirung erfahren, welche zum Verschlusse Anlass gab. Auf einen Umstand, der Beachtung verdient, möchte ich hier aufmerksam machen. Tritt bei bestehender äusserer Hernie unterhalb derselben aus irgend einer Ursache Impermeabilität des Darms ein, so nimmt auch die vorhandene Hernie an der Auftreibung der Därme oberhalb Theil, wird stärker in den Bruchsack hineingetrieben, ist schwerer in das meteoristisch gespannte Abdomen zurückzuführen und kann so den Anschein erwecken, als sei sie selbst eingeklemmt und die Ursache der Impermeabilität. Lucke und Ward³⁾ machten in einem solchen Falle den Bruchschnitt, den sie zur Laparotomie erweiterten. Die Section wies eine Stenose des Colon 12" über dem After nach. Einen ähnlichen Fall erzählt Borelli.⁴⁾

Darmverengerungen.

Narbenstenosen.

Die verschiedenen Processe, welche auf diesem Wege zu Verengerung des Darmes Anlass geben, sind:

Die Dysenterie. Die tiefgreifenden Zerstörungen der Schleimhaut und Submucosa bei der diphtheritischen Form der epidemischen oder sporadischen Ruhr führen während ihres oft langwierigen Heilungsprocesses (chronische Ruhr) zu hochgradigen nicht selten zu mehrfachen Stenosen.

Oft persistiren zwischen den diphtheritischen Substanzverlusten intakte Schleimhautinseln, welche bei der Contraction der umgebenden Narbenmassen in Form von Buckeln und Falten ins Darmlumen erhoben werden. (Valvuläre Stenosen). Durch die Schrumpfung unilateraler Narben wird das Darmrohr geknickt, bei ausgedehnter

1) *Monro, Morb. anat. p. 536. — Renould, Journ. gén. de méd. T. XVII. p. 24. — Dupuytren, l. c. — Fagge, l. c. p. 352. — Streubel, l. c. S. 363.*

2) *Rühle und Busch, Sitz. de med. Sect. d. niederrhein. Gesellsch. in Bonn. 15. März 1865. — Fagge, l. c. p. 352. — Froriep, Chir. Kupfertafeln. 370. VIII. 178.*

3) *Lond. path. Soc. Vol. II. 218.*

4) *Gaz. med. d'Ital. 1854.*

allseitiger Narbenbildung in der Richtung seiner Längsaxe zusammen-geschoben, wodurch starre, oft zu mehreren etagenartig übereinander liegende, callöse Falten, Leisten und sichelartige Vorsprünge ins Darm-lumen erzeugt werden. (Abbildung bei Albers, Tab. XIII.) Die Verengerungen dieser Art werden oft noch dadurch vermehrt, dass von den Schleimhauträndern derbe, polypoide Excreescenzen¹⁾ ins Darm-lumen hereinwuchern, welche zuweilen ventilartig wirken und die Stenose steigern.²⁾ Localisirt sich der Process, wie das ausnahmsweise (Annesley) vorkommt, hauptsächlich im Coecum, an der Coecal-klappe und im unteren Ileum, so wird dieser Darmabschnitt mitunter zu einer starren, faltig übereinander geschobenen Darmnarbenmasse umgewandelt, welche die anatomische Gestaltung dieser Theile kaum mehr erkennen lässt. Am häufigsten ist, der gewöhnlichen Localisation des Ruhrprocesses entsprechend, das absteigende Colon, S. romanum und der Mastdarm Sitz der Verengerung. Besonders sind es die Flexuren des Colons, an welchen sich die der dysenterischen Erkrankung folgenden Stenosen am häufigsten und intensivsten geltend zu machen pflegen. Die dysenterische Stricture gehört aus den angegebenen Gründen zu den allerschwersten. Dennoch rufen in einer nicht geringen Anzahl von Fällen chronischer Ruhr, bei welchen wir nach jahrelangem Siechthum den Tod eintreten sehen und bei den Sectionen hochgradige Stricturen vorfinden, diese letzteren während des Lebens keine auffallenden Erscheinungen hervor, und zwar deshalb, weil die Fortdauer der destructiven Vorgänge, zum Theil auch die Stenose für sich einen chronischen Katarrh unterhält, der die Eindickung des Dickdarminhalts zur Consistenz des normalen Kothes verhindert und Durchfälle erzeugt, diarrhoische Massen aber selbst durch erhebliche Stenosen hindurch ihren Weg finden können. Man kann die Regel aufstellen, dass dysenterische Stenosen um so eher Erscheinungen machen, je früher der übrige Dickdarm zur Norm zurück-kehrt. Noch viele Jahre — in einem Falle Rokitansky's 30 Jahre — nach überstandener Dysenterie können die ersten Symptome der Darmverengerung auftreten und durch Verschluss zum Tode führen.

Stenosen, welche aus der Heilung tuberkulöser Darmge-schwüre hervorgehen, erreichen nur höchst selten, in Folge einer gleichzeitigen constringirenden Peritonitis an der Geschwürsstelle erheblichere Grade. Ihr Sitz ist gemeinhin das untere Ileum, ausserdem, wenn auch selten, der Mastdarm. Man darf sich bei vorhandener Darmtuberkulose aus dem Sichtbarsein der Darmwindungen

1) In der älteren Literatur häufig als „Skirrhus“ beschrieben. Meckel, Entr. Comment. Leipz. T. XV. — Monro, l. c. p. 155. Vergl. Habershon, l. c. p. 385.

2) Es werden sogar Fälle beschrieben, wo vollständige Verwachsung eingetreten sein soll (?). Monro, Morb. Anat. p. 155. — Rhodius, Mis. Cur. Obs. 508.

und ihrer Bewegungen durch die mageren Bauchdecken hindurch nicht zur Annahme einer vorhandenen Stenose verleiten lassen.

Ueber die stenosirenden Geschwüre im Mastdarm, welche aus katarrhalischer Proctitis, mit oder ohne Fistelbildung, aus Follicular- oder Hämorrhoidalverschwärung, aus virulenter Blennorrhoe hervorgehen oder durch Verletzungen, Fremdkörper u. s. w. entstehen, siehe die Lehrbücher der Chirurgie. Syphilitische Geschwüre (harte und weiche Schanker, condylomatöse Ulcerationen, oder aus dem Zerfall gummöser Infiltrate hervorgehende, tertiär-syphilitische Geschwüre) kommen nur selten im Rectum vor und führen noch seltener zu Stenosen. Im Dünndarm sind nur ganz wenig Fälle von gummöser Infiltration der Mucosa und Submucosa bekannt, welche zu Ulceration und auf dem Wege der Vernarbung zu Stenosirung des Darms Veranlassung gegeben haben sollen.¹⁾ Unter den Geschwüren, welche in seltenen Fällen zufolge ihrer Vernarbung Stenosen veranlassen, bei denen aber stets auch die begleitende constringirende Peritonitis einen wesentlichen Antheil an der Verengerung hat, nenne ich Stercoralgeschwüre im Colon (besonders an den Flexuren), welche durch den mechanischen und chemischen Reiz habituell gestauter Kothmassen entstehen, ferner Verengerungen des Coecums oder Ileocoecostiums im Gefolge der chronischen Stercoralptyphitis, endlich Geschwüre, welche durch Fremdkörper, abgestossene Intussuscepta, oder Enterolithen hervorgerufen wurden. Auch lentescirende, in grosser Ausdehnung confluirende Typhusgeschwüre im Coecum, an der Ileocoecalclappe und dem untersten Ileum hat man in seltenen Ausnahmefällen zum Ausgangspunkt von Stenosen werden sehen (Klob²⁾), desgleichen in sehr spärlichen Fällen ein Ulcus duodeni rotundum. — Endlich sei erwähnt, dass wiederholt Narbenstenosen im Dünn- und Dickdarm angetroffen wurden, für welche weder aus der Anamnese, noch dem Aussehen der Geschwüre resp. Narben ausreichende Momente zur Erklärung derselben gewonnen werden konnten.

Stenosen durch chronische Peritonitis.

(Constrictionen, Adhäsionen, chronische Inflexionen.)

Wiederholt haben wir im Vorhergehenden der wichtigen Rolle gedacht, welche bei den verschiedenartigen Processen der innern Einklemmung die partielle chronische Peritonitis spielt. Wir sahen, dass in manchen Fällen der Darm mit der einklemmenden Ursache, z. B. einem Divertikel, Pseudoligament, Netzstrang, oder bei inneren

1) Siehe Klebs, Path. Anat. 2. Lief. S. 261 ff.; Esmarch in Pitha-Billroth's Handb. S. 85. Ausserdem: Sauri, Th. de Paris. 1868; v. Bärensprung Charité-Annal. Jahrg. VI.; Probst, Diss. inaug. Berlin 1868; Oser in d. Unters. d. path.-anat. Inst. in Krakau 1872.

2) Wien. med. Wochenschr. 1863.

Hernien mit der Bruchpforte bereits im Voraus längere Zeit adhärent und nicht selten durch chronische Peritonitis daselbst verengert ist, bis der Zustand, meist plötzlich einmal, zur Einklemmung gedeiht. Umgekehrt kommt es vor, dass eine acut entstandene Incarceration oder Compression zuweilen nur transitorisch total verschliesst, dass sich an das Stadium der Verschliessung das der Verengerung anreihet, hervorgerufen durch die Verwachsung des Darms mit der einklemmenden resp. comprimirenden Ursache. Wir reden in beiden Fällen von chronischer Einklemmung, chronischer Axendrehung, chronischer Compression u. s. w. Manche der Narbenstricturen des Darms sahen wir von einer constringirenden Peritonitis begleitet, welche bei der Erzeugung der Verengerung wesentlich mitbetheiligt ist. Die durch chronische, umschriebene Peritonitis hervorgerufene Adhäsion des Darms mit einer andern Darmpartie, mit verschiedenartigen Tumoren, mit den Organen und Wandungen der Bauch- und insbesondere der Beckenhöhle, die Schrumpfung tuberkulöser Mesenterialdrüsen und des zugehörigen Mesenteriums, die chronische Peritonitis nach Typhlitis und Perityphlitis, die Verwachsung des Netzes mit dem Darne und vieles Andere führen theils durch Constriction, theils durch Knickung und Verziehung zu mannigfachen Verengerungen des Darmlumens. Wir würden uns vieler Wiederholungen schuldig machen, wollten wir den bei Entstehung von Darmverengerungen so häufig und verschiedenartig vertretenen Process der chronischen Peritonitis ins Einzelne verfolgen. Wir beschränken uns darauf, die folgenden mehr selbstständigen Vorgänge in Kürze hervorzuheben.

1) Die allgemeine chronische Peritonitis (die einfache, tuberkulöse, sarkomatöse, carcinomatöse) gibt nicht selten zu vielfältigen Adhäsionen zwischen den Darmsehlingen, zu zahlreichen Knickungen, Verengerungen, Verdrehungen und Verziehungen des Darms Veranlassung. Oft treffen wir das gesammte Dünndarmconvolut zu einer gewissermassen einheitlichen Masse zusammengebacken und nur mit Mühe gelingt es der Darmscheere durch das Labyrinth der Knickungen und Biegungen des Darmes den Weg zu finden. In solchen Fällen treten zuweilen alle Erscheinungen der behinderten Darmpermeabilität, mitunter der gänzlichen Undurchgängigkeit¹⁾ ein. Erst vor wenigen Wochen beobachtete ich wieder einen derartigen Fall, bei welchem eine 10-, dann sogar eine 15 tägige Verstopfung dem Tode vorausging, welcher unter anhaltendem Erbrechen, mehrtägiger Anurie, Aphonie, Waden-

1) Corbin, Arch. gén. de méd. T. XXV. 1. Sér. 36. XXIV. 1. p. 214. Vergl. S. 473.

krämpfen, subnormalen Temperaturen im Zustande der höchstgradigen Exsiccation des Kranken erfolgte.

2) Eine Darmschlinge, welche längere Zeit in einer Hernie vorgelagert war, wird zuweilen in Folge mannigfacher Insulte — durch unpassende Bruchbänder, häufige Taxisversuche u. s. w. — zum Sitze einer schleichenden, constringirenden Peritonitis, welche eine allmählich sich steigernde Enterostenose herbeiführt.¹⁾ Nicht selten tritt dieser Process im Anschlusse an die glückliche Reposition eingeklemmt gewesener Darmschlingen erst innerhalb der Bauchhöhle ein. Hieraus kann Adhäsion, Knickung, Constriction und Conglomeration²⁾, oder chronische Axendrehung der reponirten Darmschlinge hervorgehen.

3) Eine umschriebene, chronische, constringirende Peritonitis wird zuweilen an den Colonflexuren beobachtet. In Folge von Atonie der Darmmuskulatur kommt es zu wiederholten Kothansammlungen besonders gerne an den Flexuren, den Stellen, wo die Widerstände für den Kothlauf grösser sind. Die dadurch hervorgerufenen, häufig wiederkehrenden Reizungen des Peritoneums rufen daselbst eine chronische Peritonitis hervor, welche verengernd wirken kann. In anderen Fällen geht die chronische Peritonitis von der Leberconcavität aus und setzt sich auf die Flexura hepatica fort; sie wird in jener angeregt durch Gallensteine, Neubildungen etc., oder ist die Fortsetzung des cirrhotischen Processes der Leber oder einer Periplebitis portalis. Im Hypochondrium sinistrum finden wir zuweilen neben reichlichen Milzadhäsionen und fibröser Perisplenitis die Milzflexur adhärent und durch chronische, fibröse Peritonitis verengt. Solche Verengerungen der Leberflexur des Colons werden mitunter bei Frauen mit Schnürleber beobachtet, wo die Perihepatitis fibrosa der Ausgangspunkt der auf die Colonflexur sich fortsetzenden, schleichenden Peritonitis ist.

Erst vor wenigen Wochen beobachtete ich wieder einen derartigen Fall von exquisiter Schnürleber neben schwerer habitueller Obstipation,

1) Blöst, Schmidt's Jahrb. V. 82. Mehrere interessante Fälle sind von Palasciano (l. c.), Reuter, Gruber u. A. mitgetheilt. Siehe: Streubel, Schmidt's Jahrb. Bd. 110. S. 364 ff. — Birkett, Lond. path. Soc. X. 128. — Bristowe, ibid. X. — Stein, Memorabil. Heft. 6. S. 141. — Fagge, l. c. S. 323 u. 352. — Froriep, Chir. Kupfertafeln. 370. VIII. 178. Siehe insbesondere Moraweck, Schmidt's Jahrb. Bd. 85. S. 330 und die gediegene Arbeit von Ernest Guignard, Thèse inaug. Paris 1846.

2) Rokitansky, Oesterr. med. Jahrb. X. 1836. — Godin, Bull. de la soc. anat. 1836. p. 301.

häufigen Schmerzen im rechten Hypochondrium, zeitweisem Meteorismus, besonders der Coecalgegend, sowie einem Kothtumor längs des aufsteigenden Colon, der sich unter den Schnürlappen der Leber hineinzog. Im Jahre 1871 wurde ein ganz ähnlicher Fall mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose: „Carcinom der Gallenblase“ auf die Klinik geschickt. Längere Zeit fortgesetzte Klystiere in Verbindung mit milden Eccoproctics entfernten allmählich vollständig den Kothtumor, der für eine maligne Geschwulst imponirt hatte, und liessen nun einen Schnürlappen erkennen, unter dessen scharfen Rand man palpierend leicht einzudringen vermochte.

4) Auch in diffuser Weise, über einen grösseren Theil des Peritoneums, besonders häufig des Mesenterialperitoneums ausgedehnt, treffen wir den schleichenden Process der chronischen Peritonitis an, die dann oft eine gewisse Selbstständigkeit darbietet, Verdickungen und Verkürzungen der Mesenterien mit Heranziehung des Dünndarmconvolutes an die Wirbelsäule bedingt. Diese Cirrhose des Peritoneums („Peritonitis deformans“, Klebs) findet sich im Gefolge langwieriger Stauungszustände bei Krankheiten des Herzens, zuweilen in exquisiter Weise bei Lebercirrhose und atrophischer Muskatleber, sowie auch mitunter bei Granularatrophie der Nieren. Wir haben schon oben (S. 448) ausführlich erörtert, wie die chronische Mesenterialperitonitis der S-Schlinge zu abnormer Annäherung und Verengerung der beiden Fusspunkte derselben und dadurch zu Axendrehung des S romanum Veranlassung geben kann.

Verengerung des Darms durch Neoplasmen.

Wir haben im Vorhergehenden gesehen, wie Neubildungen von den Organen oder Wänden der Bauch- und Beckenhöhle ausgehend, bald durch Compression, bald durch peritonitische Adhäsion und folgende Constriction, bald durch Hereinwachsen in den Darmkanal verengernd wirken können. Hier betrachten wir die von der Darmwand selbst ausgehenden Neubildungen, von denen wir zwei ebenso wohl hinsichtlich ihres Verlaufes und der Dauer, als auch der Prognose wesentlich verschiedene Gruppen unterscheiden, nämlich die gutartigen und die malignen Neoplasmen oder Krebse. Während erstere meist in Gestalt polypöser Geschwülste von einer umschriebenen Stelle der Darmwand aus ins Darmlumen prominiren und obturirend (nur selten durch chronische Peritonitis, die sie anregen, auch constringirend) wirken, führen die malignen Neubildungen oder Krebse nicht nur auf diesem Wege, sondern vorzugsweise auch dadurch zu Verengerungen, dass sie in

raschem Wachsthum gürtelförmig im Darne sich ausbreiten und erhebliche anulare Stricturen veranlassen.

Wir unterscheiden unter den gutartigen Neubildungen des Darmkanals:

1) die von der Submucosa ausgehenden Fibrome, welche, zuweilen mehrfach vorhanden, in Gestalt von „fibrösen Polypen“ ins Darmlumen prominiren und zu Obturation oder zu Invaginationen Veranlassung geben.

2) Die von der Muscularis der Mucosa oder der Darmmusculatur ausgehenden Myome, welche bald gefässreich (Angio-Myome), bald fibrös (Myofibroide) sind, und als „polypöse Myome“¹⁾ ähnlich zu wirken vermögen wie die vorhergehenden.

3) Submucöse Lipome, ragen gestielt ins Darmlumen vor, sind öfter zu mehreren vorhanden²⁾ und erreichen nur selten die Grösse, dass sie obturirend wirken.

4) Sarkome, von der Submucosa ausgehende derbe Polypen darstellend, sind meist Spindelzellen oder Fasersarkome. Sehr selten ist das Rundzellensarkom, das fast nie polypenartig sich gestaltet, sondern gürtelförmig in der Submucosa sich ausbreitet und Stenosen veranlasst. Das metastasirende Sarkoma alveolare, das nicht selten auch pigmentirt vorkommt und dann Melanosarkom, „Pigmentkrebs“ (Sarcoma melanodes, S. carcinomatos. pigmentatum) genannt wird, gehört zu den malignen Neoplasmen.

5) Die von der Schleimhaut ausgehenden gutartigen Neubildungen treten in zwei sich häufig combinirenden Formen auf: a) als papilläre Schleimhautpolypen (Schleimhautpapillome, papilläre Fibrome, gutartige Zottenpolypen) aus einer Hypertrophie und Hyperplasie der präexistirenden Zotten, im untersten Mastdarm aus einer Wucherung des Papillarkörpers der Schleimhaut hervorgehend; b) als Drüsenpolypen oder polypöse Adenome in einer Hypertrophie und Ektasie der Lieberkühn'schen Drüsen bestehend. Sie kommen relativ häufig im Mastdarm bei Kindern, zuweilen in einer grossen Anzahl über die Schleimhaut des ganzen Dickdarms verbreitet vor.³⁾ Hierher gehört als reine adenomatöse Form auch das im Rectum vorkommende sogenannte „flache Adenom“, welches den Darmkanal meist ringförmig umzieht und verengernd wirken kann. Viel häufiger nun verbindet sich die Drüsenhypertrophie und Ektasie gleichzeitig mit papillärer Wucherung zur Bildung polypöser Geschwülste, des „Adenoma oder Fibro-Adenoma papillare“ (Klebs). Aber hier treffen wir schon Uebergänge zum Epithelial-Carcinom vor. Das papilläre Adenom kann bereits veranlasst sein durch den Reiz eines vorhandenen nahen Carcinomherdes, welcher durch fortgesetzte Infiltration von

1) Böttcher, Wagner's Arch. XI. 1870.

2) Huss, Schmidt's Jahrb. Bd. 51. S. 171.

3) Luschka, Virch. Arch. XX. 133. — Reinhardt, Charité-Annal. Heft I. 1851. — Boyer, Prag. Vierteljahrschr. 1844. — Billroth, Langenbeck's Arch. 1869. — Sibley, Lond. path. Soc. VII. 212. — Hulke, ibid. XIV. 173.

unten her zwischen die Drüsenschläuche und in die Papillen hinein das scheinbar gutartige papilläre Adenom zum destruirenden, zum echten Zottenkrebs umwandelt; oder: das primär gutartige Adenoma papillare greift tiefer, überschreitet die Grenze zwischen Epithel und Bindegewebe, destruiert und wird zum Carcinom. Uebergänge, wie sie häufig bei den breitbasigen, isolirt auftretenden, fast niemals bei den feingestielten und multiplen Adenomen und Schleimhautpapillomen vorkommen.

Die genannten polypösen Neubildungen verursachen, wofern sie nicht eine bestimmte Grösse erreichen oder beim Sitz im Mastdarm zu Tenesmus, Mastdarmlutungen und Beschwerden bei der Defäcation Veranlassung geben, für gewöhnlich keinerlei Erscheinungen. Ihr hauptsächlichster Sitz ist, mit Ausnahme der Lipome und Myome, das Rectum. Doch kommen sie auch im Colon, Coecum, an der Coecalklappe, im untersten und obersten Dünndarme, im Duodenum, am seltensten im mittleren Ileum vor.¹⁾ Zuweilen geben sie nach mancherlei, ätiologisch dunkel bleibenden Unterleibsbeschwerden zum acuten Darmverschlusse²⁾ durch congestive Schwellung und rapides Wachsthum, oder, besonders häufig im untern Ileum, zu Invaginationen Veranlassung. Die Diagnose kann nur beim Sitze im Mastdarm gestellt werden, oder in den seltenen Fällen wo der Polyp ausgestossen wird.³⁾

Die Carcinome des Darmkanals.

Krebse kommen primär und secundär am Darne vor. Letzteres auf metastatischem Wege oder durch Uebergreifen von Carcinomen der Nachbarschaft auf den Darm. Wir unterscheiden den gürtelförmigen Darmkrebs, der meist frühzeitig Verengerung bewirkt, und die diffuse krebsige Infiltration der Wandungen. Letztere

1) Ich habe bei meinen ausgedehnten Literaturstudien auch Darmpolypen, wo ich sie eben antraf, notirt und beschränke mich hier die Zusammenstellung derselben ihrem Sitze nach zu geben:

Rectum	75 (jedenfalls noch häufiger)
Diverse Colon-Stellen	10
Coecum	4
Ileocoecalklappe	2
Unterstes Ileum	30 (meist Invaginationen)
Jejunum	5
Duodenum	2

Sa. 128

2) Croft, Lond. path. Soc. XIV. 155.

3) Castellaïn, Gaz. hebdomadaire. 1870. No. 20. — Portal, cit. bei Duchaussoy, l. c. — Jetter, Württemb. Corresp.-Blatt. 1872.

verursacht oft nur eine unbedeutende Verengerung des Darmrohrs, indem sie aber eine Darmstrecke zur Ausübung der Peristaltik unfähig macht und ausschaltet, führt sie zu Stauung der Contenta und auf diesem Wege zum Darmverschluss.

Wir nennen unter den primären Darmkrebsen:

1) Den Scirrhus (*Carcinoma fibrosum*); derselbe bildet meist sehr derbe und hochgradige Stricturen.

2) Das weiche Carcinom (*C. medullare*, Markschwamm) bildet umfangreiche, meist frühzeitig der Nekrobiose anheimfallende Gürtelgeschwülste, welche sich in ebensolche Geschwüre umwandeln. Dieser Krebs ist im Gegensatz zum vorigen blutreich und gibt zu Darmblutungen Veranlassung. Von ihm gilt es ganz besonders, dass er, nachdem er oft längere Zeit hochgradige Stenosen gesetzt hat, durch Zerfall und Verjauchung das Darmlumen wieder frei macht. Er hat frühzeitig schwere Kachexie zur Folge, greift rasch um sich, führt nicht selten zu Perforationen, Zellgewebsverjauchungen u. s. w. In anderen Fällen gibt der schwierig verdickte Grund, die Krebsnarbe, welche an allen Seiten von einem Krebswalle umschlossen wird, zu derber, fibröser Verengerung Anlass. (*Fibromedullares Carcinom*, „constringirende Form des Medullarkrebses“ (Engel)).

3) Der Gallertkrebs (*C. alveolare, colloides*) bildet grössere Geschwulstmassen und wirkt sowohl obturirend als meist auch constringirend.

4) Der Cylinderepithelialkrebs (identisch mit „destruirendem Schleimhautpapillom, *Adenoma carcinatosum*, medullarem Zottenkrebs, Villous Cancer, destruierendem Adenom“) geht von den Drüsenzellen der Lieberkühnschen Krypten aus unter Mitbetheiligung des Papillarepithels; er ist somit ein echter Drüsenkrebs.

5) Das Sarkoma alveolare und der Pigmentkrebs.¹⁾

1) Das Carcinom des Darmkanals hat weitaus am häufigsten (in 80%) im Mastdarm seinen Sitz. Die statistischen Verhältnisse anlangend — zu deren Ausbeute sich am besten die Berichte des k. k. allgemeinen Krankenhauses in Wien eignen — so ergaben genaue Zusammenstellungen folgendes: Unter 34523 Gestorbenen der genannten Anstalt vom Jahre 1855—1870 fanden sich 1874 diverse Krebse, d. i. 5,4%, eine Zahl, mit welcher zwar nicht die vielen kleineren Statistiken, wohl aber die ziemlich zuverlässige Genfer Liste völlig übereinstimmt. Unter 4567 Krebskranken der gleichen Anstalt litten 143 an Mastdarm-, 35 an diverser anderer Darmkrebs; somit bildet der erstere 3, der letztere 0,76% aller Krebse, der erstere 80%, die letzteren 20% aller Darmkrebs überhaupt. Auch hinsichtlich der Zahl des Mastdarmkrebses (3%) stimmt sowohl die Genfer Liste als die Londoner Statistik (*Med. chir. Transact. T. 42. 1859*) völlig überein. Nur der übrige Darmkrebs hat in beiden letztgenannten Statistiken eine höhere Ziffer (2—3%) wohl deshalb, weil der Peritonealkrebs vom Darmkrebs weniger scharf getrennt wurde, als dies in der Wiener Statistik der Fall ist. Ganz unbrauchbare und zum Theil widersinnige Zahlen findet man in den vielfach aus der Casuistik zusammengetragenen Statistiken. Dagegen ist es nicht nur statthaft, sondern sogar nothwendig, bei der Frage nach der relativen Häufigkeit des

Symptome. Diagnose.

Die Erscheinungen und der Verlauf des Darmkrebses sind verschiedenartig je nach dem Sitze und der anatomischen Art und Gestaltung des Carcinoms. Wir können im Allgemeinen zwei häufig vorkommende Verlaufsarten unterscheiden; einmal jene, wo sich als erstes Symptom eine Störung der Gesamternährung, Abmagerung, Veränderung der Physiognomie, der Hautfarbe, der Stimmung, kurz Erscheinungen eines zunächst nicht localisirbaren, die Ernährung beeinträchtigenden Processes geltend machen. Darauf erst folgen allmählich Symptome, welche auf ein anfangs noch dunkles Unterleibsleiden hinweisen; dann wird eine Härte, ein schmerzhafter Tumor an irgend einer Stelle des Abdomens entdeckt; endlich treten auch Erschei-

verschiedenen Sitzes des Darmkrebses auch die Casuistik mitzubenutzen, um so mehr, weil diese nach dem Orte des Darmkrebses viel schärfer unterscheidet, als die meisten Krankenhaus-Berichte und Sterbelisten. So ergibt die von mir gesammelte Casuistik, in Verbindung mit den Berichten patholog.-anat. Anstalten und Krankenhäuser folgende zuverlässige Zahlen:

Krebs des Dickdarms (excl. Mastdarm)	89 Fälle	{	S rom.: 42
			Col. desc.: 11
			Col. transv. incl. Flexuren: 30
			Col. ascend.: 6
„ „ Coecum	20	„	
„ „ Wurmfortsatzes	3	„	
„ der Ileocecalklappe	9	„	
„ des Dünndarms	33	„	
			{ Duodenum und Jejunum: 17
			Mittleres Ileum: 3
			Unteres Ileum: 13

Sa. 154 Fälle

Dieser Zahl von 154 Dünndarm- und Colon-Krebsen entspricht nach dem Vorhergehenden eine Anzahl von 616 Mastdarm-Carcinomen und wir erhalten aus einer weiteren Berechnung für den Darmkrebs im Allgemeinen folgende Procent-Verhältnisse: Carcinome des Mastdarms 80%, des Colons 11,5%, des Coecums (incl. Coecalklappe und Wurmfortsatz) 4,1%, des dünnen Darms 4,3%. — Sehr different lauten die Angaben über die Häufigkeit des Darmkrebses bei beiden Geschlechtern. So stellt sich das Verhältniss der Männer zu den Weibern bei Desault 1:10 (!), Billroth 10:8, Bérard 20:23, Rokitsky 15:17. Von den 143 Mastdarm-Carcinomen obiger Statistik treffen 80 Männer auf 63 Weiber. Von den übrigen 35 Darmkrebsen 19 Männer auf 16 Weiber. Vor dem 40. Lebensjahre ist Darmkrebs sehr selten, am häufigsten ist er jenseits des 50. Ausnahmsweise fand man Darmkrebs im jugendlichen Alter, so z. B. bei einem Dreijährigen (Clar), ferner im Alter von 12 (Majo), von 16 (Busk), von 21 Jahren (Bruch). Aus Duchaussoy's Statistik über diverse Darmkrebsre berechnet sich eine Durchschnittsdauer von 8 Monaten, bei Mastdarm-Carcinom nach Billroth von 16 Monaten.

nungen hinzu, welche auf behinderte Fortbewegung des Darminhalts hinweisen. In anderen Fällen, so besonders beim Mastdarmkrebs, sind die Erscheinungen anfangs rein localer Natur, scheinbar irrelevant; die Kranken glauben an Hämorrhoiden zu leiden, die nicht selten gleichzeitig vorhanden sind. Auch der Arzt kann um diese Zeit noch zweifelhaft sein, ob die Härte, die Geschwulst, die er per anum fühlt, maligner Abkunft, oder eine durch chronischen Katarrh hervorgerufene entzündliche Infiltration der Schleimhaut oder ein gutartiges Schleimhautpapillom u. s. w. sei. Längere Zeit hindurch erhält sich die Körperfülle und das gesunde Aussehen, bis auch dann mit dem Fortschreiten oder dem Zerfalle der Neubildung die Zeichen des Krebsmarasmus sich einstellen.

Der Darmkrebs bewirkt gemeinhin heftige, lancinirende, häufig nach verschiedenen Körperregionen irradiirende Schmerzen im Abdomen. Beim Sitz im Mastdarm und Colon sind besonders auch Kreuz- und Rückenschmerzen zugegen. Frühzeitig pflegt Neigung zu Verstopfung aufzutreten, welche mit Zunahme der Verengerung ausserordentlich hartnäckig werden kann; oder es wechseln Stuhlverstopfung und mehrtägige Diarrhöen in unregelmässiger Weise. Man ist oft erstaunt, bei den Sectionen die hochgradigsten Stenosen anzutreffen, während es niemals im Leben zu schwerer Kothstauung kam, im Gegentheil anhaltende Diarrhöen bestanden. Die Producte des intensiven Darmkatarrhs in Verbindung mit dem die Peristaltik anregenden Reize, welchen die Darmcontenta auf die Krebsgeschwüre ausübten, liessen es niemals zur Eindickung des Darminhalts kommen, beschleunigten dessen Abfuhr und paralysirten so den Einfluss der Stenose. Die Ausleerungen zeichnen sich, wenn Zerfall der Krebsmassen eintritt, durch eine höchst übelriechende, jauchige Beschaffenheit und durch Beimischung von Blut aus. Stärkere Darmblutungen sind selten. Sie kommen vorzugsweise beim blutgefässreichen Zottenkrebs vor. Je tiefer im Colon oder im Mastdarm der Sitz des Krebses, um so stärker und allgemeiner ist der Meteorismus, um so intensiver der Tenesmus und die Schmerzen bei der jedesmaligen Defäcation. Von grösster Wichtigkeit für die Diagnose des Darmkrebses ist der Nachweis eines Tumors im Bauche. Derselbe ist meist von harter, unregelmässig höckriger Beschaffenheit. Bei der vorwiegenden Häufigkeit des Dickdarm- und Coecalkrebses findet sich der Tumor gewöhnlich an einer dem Colonverlaufe entsprechenden Stelle, oder in der Coecalgegend, wo er zu Verwechslung mit Typhlitis und Perityphlitis¹⁾

1) Bamberger, Oesterr. Zeitschrift f. prakt. Heilk. III. 8. 9. 1857.

führen kann. Doch ist zu beachten, dass Krebstumoren des Quercolons, des Ileums und des S romanum sich häufig nach abwärts senken, und im Hypogastrium, zuweilen im kleinen Becken vom Mastdarm oder der Scheide aus, fühlbar werden. Dass derartige Dislocationen durch Herbeiführung von Knickungen und Adhäsionen neue, erhebliche Schwierigkeiten für den Kothlauf bereiten können, ist einleuchtend. Die hypertrophischen Darmwandungen oberhalb des Krebses zeichnen oft ihre Contouren in mannigfachen Reliefs durch die abgemagerten Bauchdecken hindurch ab und lassen sich mitunter gleichsam wie starre Röhren umgreifen.

Am leichtesten ist die Diagnose des Mastdarmkrebses, der sich bei seinem gewöhnlichen Sitze 2—3" oberhalb des Anus, auch noch bei höherer Lage, direct betasten lässt. Beim Sitze des Carcinoms im Duodenum gleichen die Erscheinungen — häufiges Erbrechen, zuweilen selbst Blutbrechen, eingezogenes Abdomen, Gastrectasie, hartnäckige Verstopfung, „Cardialgien“, Tumor im Epigastrium, oft so sehr dem Magen- resp. Pyloruscarcinom, dass Verwechslungen kaum vermieden werden können. Der tödliche Ausgang beim Darmkrebs erfolgt entweder durch Darmverschluss unter den Erscheinungen des Ileus, oder durch hochgradigen Krebs-Marasmus oft nach Uebergreifen des Carcinoms auf Nachbarorgane, oder durch Darmperforation, Peritonitis oder durch Verjauchung des retroperitonealen Zellgewebes unter consumirendem Fieber, mit Krebs- und Jauche-Metastasen. Beim seltenen Pigmentkrebs des Darms wird die Diagnose oft frühzeitig durch das Vorhandensein von Pigmentkrebsen der äusseren Haut ermöglicht. Bei der Diagnose kommt ausser den im Vorhergehenden geschilderten Symptomen auch hereditäre Disposition, Alter des Kranken und bisherige Dauer der Krankheit in Betracht.

Statistik der Darmverschiessungen und -Verengerungen.

Die Frage nach der Häufigkeit des Vorkommens der uns hier interessirenden Krankheiten kann bei dem gegenwärtigen Zustande der Kranken- und Sterbelisten nur mangelhaft beantwortet werden. Die verschiedenen Arten der Darmverschiessung werden in diesen Tabellen theils unter „Ileus, Volvulus, innerer Einklemmung“ angeführt, zum Theil liegen sie in der Rubrik „Bauchfellentzündung“ verborgen. Der aus letzterem Umstande resultirende Fehler wird indess compensirt, ja vielleicht überwogen durch die grosse Zahl jener Fälle, welche fälschlich mit der Diagnose des „Ileus“ eingetragen sind, eines Begriffes, über dessen Gebrauch und Ausdehnung bei den Aerzten noch heute Differenzen herrschen. Aber noch manche andere Gründe sind es,

welche eine Statistik, wie die hier geforderte, höchstens zum Werthe einer approximativen Wahrscheinlichkeit gelangen lassen. Ohne auch nur entfernt den grösseren Werth jener statistischen Zahlen bezweifeln zu wollen, welche auf den Kranken- und Mortalitätslisten einer durch Volkszählung bekannten Bevölkerungsmasse basiren, so muss ich doch, was die Statistik der Darmocclusionen anlangt, hervorheben, dass die über mehrere Jahre sich erstreckenden Berichte grosser, allgemeiner Krankenhäuser für unsern Zweck von grösserem statistischem Werthe sind, weil sie den Vorzug einer ungleich strengern Ausscheidung der einzelnen Fälle von Darmocclusion sowohl nach Diagnose als insbesondere nach den Sectionen vor den auf ersterem Wege gewonnenen Zahlen voraus haben. Wir vergleichen im Folgenden die auf beiden Wegen gewonnenen Zahlen, wobei wir uns nur auf einzelne Angaben beschränken — für statistische Details ist hier weder der Ort noch Raum.

Die Sterbelisten Englands aus einem Zeitraume von 6 Jahren ergeben, dass von 100,000 Einwohnern jährlich 9, die Mortalitätstabellen des Canton Genf aus einem Zeitraume von 13 Jahren, dass von 100,000 Einwohnern jährlich 5 an Verengerung oder Verschliessung des Darmkanals (exclus. äussere Hernien und maligne Neubildungen) sterben.¹⁾ Ich habe zum Vergleich mit diesen Zahlen die Statistik des k. k. allgemeinen Krankenhauses in Wien²⁾ vom Jahre 1858—1870, sowie die Statistik verschiedener Krankenhäuser Petersburgs³⁾ vom Jahre 1867—1871 zusammengestellt und nach den vorliegenden Morbilitäts- tafeln, die der Krankenzahl dieser Spitäler (in Summa 425,918 Kranke) entsprechende Einwohnerzahl berechnet. Es ergab sich so für Wien, dass auf 100,000 Einwohner 6, für Petersburg 10 an Verengerung oder Verschliessung des Darmkanals sterben, und wir können daher im Allgemeinen sagen, dass zwischen 5 und 10 Todesfälle durch Darmocclusion auf 100,000 Einwohner jährlich treffen, mit Unterschieden, die vielleicht auch von localen Verhältnissen abhängig sind.

Für England berechnet sich aus dem angegebenen Zeitraume auf eine Anzahl 260 diverser Todesfälle 1 Fall von Darmverschliessung und Verengerung (äussere Hernien und maligne Neubildungen, wie auch im Folgenden, stets ausgeschlossen). Brinton fand aus einer Gesamtzahl von 12,000 Nekropsien auf 230 Todesfälle 1 Fall von Verengerung oder Verschliessung des Darmkanals, eine Zahl, welche mit der eben angegebenen gut übereinstimmt. Genf dagegen hat aus einem Zeitraume von 13 Jahren ein Verhältniss von 1 Todesfall durch Darmocclusion auf 416 Gestorbene, das Wiener allgemeine Krankenhaus auf 34,523 Tode 68 tödliche Darmocclusionen, somit 1 : 500, die Petersburger Spitäler 1 : 330 (25,396 Tode mit 75 Occlusionen), die Prager pathologisch-anatomische Anstalt⁴⁾ vom Jahre

1) Oesterlen, Handb. d. med. Stat. Tüb. 1865. S. 638. S. 749 ff.

2) Aerztl. Bericht d. k. k. allg. Krankenh. in Wien.

3) Zusammengestellt aus der Petersb. med. Ztg.

4) Zusammengestellt aus der Prager Vierteljahrschrift.

Die Durchsicht der vorausgehenden Tabelle lässt sofort erkennen; dass das männliche Geschlecht in der Mehrzahl der verschiedenartigen Ursachen der Darmverschliessung häufiger betroffen wird, als das weibliche; ausgenommen hiervon sind besonders die Compressionen durch Tumoren, die Gallensteinobturationen, die Verengerungen durch partielle chronische Peritonitis. Durchaus fehlerhaft aber wäre es, wollten wir aus obiger Summe das Verhältniss der Männer zu den Weibern bei den sämtlichen hier betrachteten Krankheiten etwa wie 9:6 ableiten. Diese Frage kann nicht aus casuistischen Zusammenstellungen, sondern nur aus den Sterbelisten einer Bevölkerungsmasse, zur Noth auch aus mehrjährigen Berichten grösserer Krankenhäuser beantwortet werden; denn die relative Häufigkeit der einzelnen Verschliessungsarten zu einander verhält sich ganz anders, als es in obiger Zusammenstellung der Fall ist. Es kommt nur zu häufig noch vor, dass aus casuistischen Sammlungen dieser Art sinnlose statistische Schlussfolgerungen gezogen werden. — Die Mortalitätstabellen Englands aus dem früher angegebenen Zeitraume ergeben einen völlig irrelevanten Ueberschuss des männlichen über das weibliche Geschlecht (8,6:5,3), die Genfer Listen sogar ein geringes Ueberwiegen des letzteren (22 W. zu 18 M.); das Wiener allgemeine Krankenhaus vom Jahre 1858—1870 gibt bei den Darmverschliessungen ein Verhältniss der Männer zu den Weibern wie 5:4, bei den Darmverengerungen wie 2:3.

Ueber die relative Häufigkeit der einzelnen Verschliessungs- und Verengerungsarten zu einander besitzen wir kein ausreichendes statistisches Material. Die grossen Sterbelisten sind hierzu nicht verwendbar — denn nur die Intussusceptionen des Darms werden in ihnen besonders unterschieden; aber auch die Mortalitätslisten grösserer Krankenhäuser lassen sich, wie ich nach vielfacher Bemühung einsah, nur in gewissem Sinne zu approximativen Angaben verwerten. Da könnte man versucht sein, eine grössere Casuistik, etwa wie die von mir oben gegebene, zur Entscheidung der Frage herbeizuziehen. Ich werde mich vor diesem noch alltäglich begangenen Fehler wohl hüten, denn es würden sich auf diese Weise gerade für die selteneren Verschliessungsarten Procentzahlen ergeben, welche weit über die wahre Frequenzziffer hinausgehen, und umgekehrt.

Was das Alter anlangt, so geben die wiederholt benützten Sterbelisten Englands für das erste Kindesalter (bis zum 5. Lebensjahr) entschieden zu hohe Zahlen¹⁾, weil die Diagnose Ileus besonders in diesem Alter, wie schon früher einmal hervorgehoben wurde, in einem sehr weiten und wechselnden Gebrauche stand. Wenn sich dennoch die Curve der Darmverschliessungen mit Rücksicht auf die Altersklassen als eine zweizipflige darstellt mit einer ersten Spitze im ersten Lebensjahre, und der zweiten höheren Erhebung vom 45. bis Mitte der 60er Jahre, so kommt die Curvenspitze des ersten Lebensjahres vorzüglich auf Rechnung der relativen Häufigkeit der Invaginationen im Kindesalter, besonders im ersten Lebensjahre.

1) So vertheilen sich die im Jahre 1859 in England an Darmverschliessung
Handbuch d. spec. Pathologie u. Therapie. Bd. VII. 2.

Was endlich die Genesungsprocente an Ileus betrifft, so steht mir keine andere Angabe zu Gebote, als die aus den statistischen Berichten des Wiener allgemeinen Krankenhauses entnommene, nämlich, dass von 60 Fällen von „Ileus“ 6, d. i. 10% wieder genasen.

Therapie.

Wenn ich trotz der im Vorhergehenden gezeigten Mannigfaltigkeit der anatomischen Processe, welche Verschlüssung und Verengerung des Darms veranlassen, die Therapie dieser Zustände gemeinschaftlich abhandle, so sind es praktische Rücksichten, welche mich hierzu bestimmen. Wie oft steht der Arzt am Krankenbette eines die schweren Symptome der inneren Einklemmung darbietenden Kranken, unvernünftig, sich über die specielle anatomische Ursache der Darmimpermeabilität ein Urtheil zu bilden, trotz der exactesten Untersuchung und der sorgfältigsten Berücksichtigung aller objectiven, und durch die Anamnese gegebenen Momente. Nicht selten wird dieses Unvermögen eine bestimmte anatomische Diagnose zu stellen auch dafür beschuldigt, dass die Therapie der Darmverschlüssung eine so ohnmächtige sei. Aber unser therapeutisches Handeln würde, von den operativen Eingriffen abgesehen, kein anderes sein, wenn wir auch zu unterscheiden wüssten, ob ein einklemmendes Pseudoligament, ein Divertikel oder der Wurmfortsatz, ob eine Gekrös- oder Netz-Spalte, eine Axendrehung, Darmknotenbildung oder acute Knickung, ob die Einklemmung eines Gallensteins im Ileum, die Compression durchs Mesenterium oder eine acute Ileum Invagination die Ursache der Darmverschlüssung ist. Dagegen lassen sich

und -Verengerung Verstorbenen dem Alter nach wie folgt. Es starben von je 100 Fällen von:

im Alter von	1) „Ileus und Volvulus“	2) von Stenosen	3) von Darm-Intussusception
0— 1 Jahren	15,4	} 1,7	19
1— 5 „	5,0		5,2
5—10 „	4,0	0,3	5,2
10—15 „	4,2	0,3	6
15—25 „	7,3	2,8	8,1
25—35 „	5,6	7,0	6
35—45 „	9,6	10,7	10,3
45—55 „	10,0	21,1	9,2
55—65 „	14,0	24,6	11,5
65—75 „	16,3	25,6	15
75—85 „	7,6	3,8	4
85— „	1,0	2,1	0,7

diejenigen Ursachen des Darmverschlusses, deren Diagnose während des Lebens für die Wahl specieller therapeutischer Maassregeln von Bedeutung werden kann, in einer grossen Zahl von Fällen auch wirklich erkennen. Es gehören hierher die einer directen Behandlung zugänglichen Verschlüssungen des Mastdarms, die Kothobturationen des Colons, die Ileocoecal- und Colon-Invaginationen, die Compression durch Tumoren, Cysten etc. In der grösseren Zahl aller übrigen Fälle von acuter Impermeabilität ist die Erkenntniss der anatomischen Art des Hindernisses wohl für die Eventualität eines operativen Eingriffes von Belang, für die sonstige Therapie nur von untergeordneter Bedeutung.

Die Geschichte der Therapie des Ileus liefert uns ein getreues Spiegelbild der herrschenden Ansichten von dem Wesen dieser Krankheit. Von den Zeiten des Hippokrates, Aretaeus und Galen, welche im Ileus eine Inflammatio erblickten und demgemäss Aderlässe und „Cucurbitulas pluribus locis admotas“ (Celsus) empfahlen, bis vor wenig Decennien, ist die Behandlung mit ein- oder mehrmaligen Aderlässen fast allgemein üblich gewesen. Zur gesteigerten Vornahme derselben hielt man sich seit dem 16. Jahrhundert um so mehr berechtigt, als bei den Sectionen ein entzündlicher Zustand der Gedärme sich regelmässig herausstellte. Neben den Blutentziehungen wurden im Alterthume die verschiedensten Maassregeln angeordnet, Fomenta calida über den ganzen Rumpf ausgebreitet¹⁾ (Celsus), Arme und Füsse abgekühlt, Frictionen der Extremitäten vorgenommen, der ganze Körper in ein warmes Oelbad gesetzt, innerlich theils Apperientia²⁾ (warmes Oel, Terpentin, „Nitrum“, Honig u. s. w.), theils Carminativa (Anis, Fenchel, Petroselinum) u. A. gereicht. Ausserdem bildeten Klystiere und Lufteinblasungen per anum, sowie Narcotica³⁾ ein wichtiges Glied in der Reihe der therapeutischen Maassregeln. Neben dem gegen die Entzündung gerichteten Heilapparat, zu welchem sich in späterer Zeit noch die Anwendung grosser Vesicatore, des Calomel bis zur Salivation, der Einreibung von Mercurialsalbe u. A. hinzugesellte, bildete natürlich die Stuhlverstopfung einen Hauptangriffspunkt der Therapie. Die

1) Theils um die Schmerzen zu lindern, theils in der Absicht, Verdünnung der Haut zu bewirken und die Entweichung der Gase durch diese zu befördern; denn die „Trajectio spiritus“ galt als Ursache des Ileus. (Hippokrates, De flatibus. Edit. Kühn. T. I. 578.)

2) Während Hippokrates das „Venter quam citissime purgandus“ (De morb. Lib. III. p. 304) an die Spitze stellt, unterscheidet Celsus (Lib. IV. C. 13): „Si supra umbilicum malum est (morbus ileus) alvi ductio utilis non est; si infra est (morbus colicus), alvum ducere optimum.“

3) „Siquidem hominibus ita dolore cruciatis vel mori beatum est, mortem tamen cuivis inferre medico nulli nobili fas est; fas autem aliquando, cum praesentia mala evitari non posse manifeste praevideat, aegrum sopire.“ Aretaeus Lib. II. Ed. Kühn. p. 272.

grosse Reihe der Purgantien von den mildesten *Eccoproticis* bis zum Gummigutt, Scammonium, den *Colocynten* und *Crotonöl* wurde hier Schlag auf Schlag ins Feld geführt. Man suchte damit in früheren Zeiten nicht allein die Stuhlverstopfung als solche zu beseitigen, man ging von der Ansicht aus, auch die Ursache des Ileus, die „*humores acres intra intestinorum membranas inhaerentes*“, die „*acrimonias arthriticas, biliosas, rheumaticas*“, die „*exandescientiam spirituum animalium*“, die „*humorum anarrhopiam*“ zu entfernen, den „*motus intestinorum inversus*“ wieder zu rectificiren. Geling dies nicht mit den gewöhnlichen Purgantien, so ging man zu noch anderen drastischen Mitteln über. Man scheute sich nicht, Klystiere zu setzen aus *Canthariden-Infus* (Wilmer), mit einer *Solutio tartari emetici* (Quarin), oder unterstützte das Erbrechen, „das *Conamen naturae* sich der Schärfe zu entledigen“, indem man „anhaltend“ *Emetica* verabreichte (Nicol. Piso). Nur selten erhob sich eine Stimme (Massaria¹⁾) gegen diese wüthenden Purgirversuche.

Mit der Ansicht von der nervösen, insbesondere spastischen Natur des Ileus kamen die *Antispasmodica* zu Ehren, wobei auffallender Weise viel seltener zum Opium, als zur *Belladonna*, *Nicotiana*, *Cicuta* und zum *Hyoseyamus*, zum ausgedehnten inneren und äusserlichen Gebrauch des Oels, zu warmen Bädern und Aehnlichem gegriffen wurde. Daneben continuirliches *Venaeseciren*, um die „*Erschlaffung des contrahirten Darms*“ zu erwirken. Endlich fehlte es nicht an Rathschlägen anderer und oft der sonderbarsten Art. Z. B.: „*Cutis calida a vivente agno detracta abdomini applicabatur*“²⁾; oder Sydenham: „*Catulum viventem nudo ventri indesinenter accumbere jussit*.“ Andere gaben *Specifica* an, z. B. den ausgepressten Saft von 6 Pfund fauler Borsdorfer Aepfel³⁾ u. A.

Als mit dem Aufkeimen der pathologischen Anatomie mehr und mehr die Existenz mechanischer Hindernisse als Ursachen des Ileus aufgedeckt wurde, und der mechanische Ileus dem bisher fast allein angenommenen dynamischen das Terrain abgewann, wurden Mittel empfohlen, welche gewaltsam die vorhandenen Hindernisse zu durchbrechen im Stande sein sollten. Schon Diocles der Carystier hatte Bleikugeln angewandt, ohne jedoch Beifall zu finden. Henricus Sereta war, wie Peyer angibt, einer der Ersten, der „*Globulos ex electro metallico antihaectico Poterii*“, Kugeln aus Antimonoxyd mit Zinnoxid, zu mehreren verschlucken liess. Sein Beispiel fand lebhaft Nachahmung. Schrotkugeln bis zu mehreren Pfunden, Kugeln aus *Regulus antimonii* und Anderem wurden nun zum Lieblingsmittel. Sylvius de le Boë⁴⁾ trieb den Luxus bis zu Silber- und Gold-

1) Op. med. Lugd. 1634.

2) Med. Essays. T. V. Pars 2. p. 893. Andere priesen ganz besonders die Kälte als Heilmittel. Man liess die Kranken reichlichst kaltes Wasser trinken. (Hoffmann, Amatus Lusitanus, P. Forestus (Lib. 21. Schol. ad observ. 12), J. Crato (Lib. III. Cons. 13)). — Ballonius setzte grosse Blasenpflaster auf den Bauch.

3) Winkler bei Bonet, Med. Sept. Lib. 3. C. 30.

4) Idea prax. med. Lib. I. C. 15. § 53.

kugeln, freilich, wie ein Zeitgenosse desselben versichert, nur aus dem Grunde, um in einer gegen Sectionen abgeneigten Zeit, beim sicher vor auszusehenden Tode um so sicherer die Genehmigung zur Leichenöffnung zu erhalten. Van Helmont ging im Enthusiasmus für diese Behandlungsweise so weit, zu behaupten, „Neminem ileo perire si globuli plumbei musquetarum deglutiantur“¹⁾. Alle diese mechanisch wirkenden Mittel wurden wieder verlassen, als man in dem *Mercurius vivus* nicht nur einen relativ angenehmer zu schluckenden, sondern auch durch gleichmässigen und beträchtlichen Druck wirkenden Ersatz fand. Die Anwendung des Mittels war bald so weit verbreitet, dass nur selten mehr, wie Rosinus *Lentilius* versichert, ein Kranker an Ileus starb, der nicht laufendes Quecksilber vorher genommen hätte. *Zacutus* der *Lusitanier*²⁾, *Marianus Sanctus* u. A. gaben das Mittel bis zum Gewichte von 3 Pfund, gleichzeitig wurde der Patient gerollt, geschüttelt, oder, wie ich bei *Hoffmann*³⁾ lese, zum Auf- und Abgehen im Zimmer genöthigt. *A. Paré*⁴⁾, *Rhodium*⁵⁾, *De Haën*⁶⁾, *van Swieten* (l. c.) und viele Andere priesen das Mittel⁷⁾, das nun auch bei einfachen Obstipationen gereicht wurde, und sich solcher Gunst erfreute, dass, wenigstens nach *van Swieten*'s Erzählung, es zu dessen Zeit in England Mode gewesen sein soll, Morgens 1—2 Unzen Quecksilber zu nehmen, eine Cur, von der nie Nachtheile beobachtet worden seien. Das laufende Quecksilber hat bis in unsere Tage als Heilmittel im Ileus seine glücklicher Weise immer seltener werdenden Anhänger gefunden. Unter dem Titel „*Machinae ad ileum curandum casu inventae descriptio et usus*“, *Mailand 1765*“ gab endlich *Videmar*⁸⁾ ein Instrument an zur Application der auch von *Mollinari*, *De Haën* u. A. beim Ileus empfohlenen *Monstreklystiere*.

Hat sich der Arzt am Krankenbette von der Existenz einer inneren Einklemmung überzeugt, hat die sorgfältige Untersuchung sämmtlicher Bruchpforten incl. des *Foramen obturatorium* die Abwesenheit einer eingeklemmten äusseren Hernie ergeben, ist der Mastdarm frei befunden worden, hat die Untersuchung der Vagina keinen Anhaltspunkt für die Ursache der Einklemmung gegeben, beweisen

1) *De flatibus* § 31.

2) *De med. Princ. hist. Lib. II.*

3) *Med. rat. T. IV. P. 2. p. 335.*

4) *Op. chir. Lib. XX. C. 38.*

5) *Obs. med. Cent. II. obs. 80.*

6) *P. XI. C. III. p. 189 ff.*

7) Dabei wird niemals der Möglichkeit einer Darmperforation gedacht. Nur ein einziger Schriftsteller, *Rich. Mead 1744*, erwähnt die Gefahr der Darmruptur. Sonst befürchtete man nur, dass das Quecksilber durch Kälte (!) schaden könnte. (*Henric. ab Heer, Lib. I. Obs. 2.*)

8) *Vide De Haën, Rat. med. T. VIII. C. V. p. 241. „Machinae, quae uno tenore 6—8 libras injicit, ad ileum curandum casu inventae descriptio et usus.“ Mailand 1765.*

grössere Klystiere und die Exploration des Abdomens, dass weder Kothanhäufung besteht, noch überhaupt das untere Colon Sitz der Einklemmung sei — ausgeschlossen ist im letzteren Falle die gewöhnliche Art von Knotenbildung und Axendrehung —, so ist zunächst mit einer Opium-Behandlung zu beginnen. Je acuter die Erscheinungen der Darmimpermeabilität auftreten, je intensiver die Koliken und je schwerer sich der Symptomencomplex von Anfang an gestaltet, um so dringender ist das Opium indicirt. Wir dürfen als sehr wahrscheinlich voraussetzen, dass die durch den Einklemmungsinsult reflectorisch angeregten, stürmischen peristaltischen Antriebe, von deren Bestehen man sich leicht durch das unmittelbar aufs Abdomen aufgelegte Ohr überzeugen kann, meist nur Nachtheile bringen. Sie verstärken sicherlich oft die Einklemmung, indem sie neue Darmpartien unter die einklemmende Ursache führen oder den einklemmenden Ring verengern, sie veranlassen durch anhaltende Zerrung an der Einklemmungsstelle frühzeitig entzündliche Infiltration, Verquellung und Exsudation und befördern hiermit die Fixirung der Einklemmung: sie begünstigen mittelbar die venöse Stauung der eingeklemmten Schlinge und bereiten dadurch die Gangrän und totale Paralyse vor: sie befördern endlich die Entstehung nicht nur einer localisirten adhäsiven, sondern allgemeinen Peritonitis und steigern lebhaft die Schmerzen. Wird man in solchen Fällen rationel handeln, wenn man, wie dies leider nur zu oft noch geschieht, durch Verabreichung von Purgantien, und zwar gewöhnlich nicht der mildesten, neue verstärkte Darminsulte setzt, die vorhandene Hyperperistaltik mit ihren Schäden und Gefahren noch zu vermehren sucht? Während die Chirurgen schon längst die Darreichung von Purgirmitteln bei eingeklemmten Hernien verpönt haben¹⁾, zählt die purgirende Behandlung der inneren Einklemmung noch zahlreiche Anhänger sowohl auf dem Lehrstuhl als in der Praxis, und wird gegen den von Stoll (T. I. p. 249) beim Ileus aufgestellten Grundsatz „non esse a medico nocendum, ubi is prodesse nequeat“ vielfach gestündigt. Manche freilich hoffen in Fällen von innerer Einklemmung durch drastische Purgantien das Hinderniss gewaltsam zu durchbrechen und sie scheuen deshalb vor den mit diesen Mitteln verbundenen Gefahren nicht zurück. Mag ein solches Vorgehen in einzelnen seltenen Fällen den gewünschten Erfolg gehabt haben, so glaube ich doch, dass es häufiger schadet als nützt.

1) Hören wir z. B. Rust: „Purgirmittel und reizende Klystiere bei dieser Art Einklemmung anzuwenden ist eine Versündigung nicht allein gegen alle Grundsätze einer geläuterten Krankheitslehre, sondern auch gegen den gesunden Menschenverstand, sie machen den Verlauf nur acuter.“

Ich stelle mir vor, dass wie beim Entwirren eines Knotens leichte Züge meist eher zum Ziele führen, als wenn rohe Kräfte sinnlos walten, ebenso bei inneren Einklemmungen die durch das Opium herbeigeführte Mässigung und vielleicht selbst Rectificirung der Peristaltik weit eher Nutzen bringt als eine ungeordnete Hyperperistaltik. Indem das Opium das Erbrechen stillt, begünstigt es die Füllung der oberhalb des Hindernisses gelegenen Darmschlingen mit flüssigem Inhalt, beschwert diese und kann so in Verbindung mit einer geregelten Peristaltik zur Lösung des Hindernisses beitragen. Unstreitig aber verdient das Opium das wichtige Prädicat eines den Darm und damit oft das Leben conservirenden Mittels.

Soll das Opium die oben auseinandergesetzten Gefahren beseitigen, das Erbrechen stillen, den Jactationszustand und die Schmerzen des Patienten aufheben, so muss es bei Erwachsenen, mit denen wir es ja fast ausschliesslich zu thun haben, in energischen und rasch aufeinanderfolgenden Dosen angewendet werden. Den Maassstab für die Dosirung gibt die Beobachtung des Kranken. Das Mittel wird bis zum Beginn einer leichten Narkose, bis zum Aufhören des Erbrechens verabreicht. Hindert letzteres die Aufnahme des Opiums per os, so leisten kleine Klystiere mit Opium oder wiederholte kleine Morphin-Injectionen entsprechenden Ersatz. Man hat gegen das Opium eingewendet, dass es den meist vorhandenen Collaps steigern und in dieser Richtung Gefahren herbeiführe. Ohne leugnen zu wollen, dass es einen Zeitpunkt in der Behandlung des Ileus gibt, wo es einzig und allein gilt, mit den kräftigsten Reizmitteln das zu erlöschende Leben zu erhalten, so habe ich doch auf der anderen Seite als Schüler und Assistenzarzt Pfeufer's, der einer der Ersten in Deutschland die energische Opiumbehandlung bei allen Arten innerer Einklemmung, ebenso wie bei Peritonitis, Typhlitis von Anfang der Behandlung an dringend empfahl¹⁾ und mit grösster

1) Zeitschr. f. rat. Med. N. F. II. 1. 1851. Pfeufer's Vorschlag fand zunächst wenig Beachtung, sein Verfahren nur unter seinen Schülern Nachahmer. Erst die warmen Empfehlungen und klaren Auseinandersetzungen Wachsmuth's (Virch. Arch. Bd. 23. 1862. S. 114) verschafften der Opiumbehandlung des Ileus auch in Deutschland eine grössere Verbreitung. In England ist dieselbe schon seit Langem im Gebrauche und von hervorragender Seite empfohlen. So spricht sich z. B. Habershon (l. c. p. 475) folgendermassen aus: „Purgatives of all kinds are better avoided, and the use of drastic measures will tend to aggravate the sufferings, to shorten life, and remove the possible chances of recovery. The administration of opium is now known to be attended with beneficial results, and frequently with partial, if not with permanent relief. By this means the peristaltic action is checked, spasmodic contraction diminished, and the

Consequenz am Krankenbette durchführte, mich wiederholt überzeugt, dass mit dem Eintritte der Opiumwirkung, mit der Beruhigung des Kranken und dem Aufhören des massenhaften Erbrechens auch der Collaps sich verminderte, der Turgor der Haut zunahm (ich glaube durch die wieder in Gang gekommene Wasseraufnahme ins Blut), der Puls und die gesunkene Körperwärme sich hoben, die lederartig trockene Zunge feucht, die Facies des Kranken gebessert und dieser wieder in den Stand gesetzt wurde, Nahrung und Reizmittel aufzunehmen und bei sich zu behalten.

Neben dem Opium werden zur Stillung des höchst quälenden Durstes und des Erbrechens passend Eisbröckchen verabreicht. Schwarzer Kaffee wird zum gleichen Zwecke von Vielen empfohlen. Die Application von Eiscompressen oder Eisbeuteln auf das Abdomen erscheint mir nur statthaft, wenn vorher durch grosse Opiumdosen die Ruhigstellung des Darms herbeigeführt ist. Wirken sie die Peristaltik anregend, was sich durch das Auftreten von Schmerzen verräth und durch Auscultation constatirt werden kann, so sind sie zu entfernen. Dagegen versprechen sie ebenso wie mässige locale Blutentziehungen gegen die vorhandene oder drohende Allgemeinperitonitis erspriessliche Dienste zu leisten. Priessnitz'sche Umschläge tragen oft wesentlich zur Linderung der Schmerzen bei. Allgemeine Blutentziehungen sind grundsätzlich zu verwerfen. Von der Anwendung von Mercurial-Salben und Pflastern, von Vesicatoren und trocknen Schröpfköpfen ist wohl kaum etwas zu erwarten.

Verdient nun auch die Opiumbehandlung im Ileus vor allen anderen Maassregeln den entschiedensten Vorzug, so darf doch mit dem Mittel nicht blindlings vorgegangen werden. Wir können zwei Arten unterscheiden, in welchen die Darmverschlüssung aufzutreten pflegt. Die eine ist die acute, wobei das Individuum plötzlich mit ausserordentlich intensiven Kolikschmerzen erkrankt. In solchen Fällen ist das Opium sofort indicirt, mag eine Verstopfung vorhanden sein oder nicht, gleichgiltig, ob eine schwere Kothkolik vorliegt, oder eine Typhlitis, oder Darmnecrose sich ausbildet. Kann die Entleerung des Colons oder Mastdarms durch Klystiere nicht ebenso gut, ja noch besser unter dem beruhigenden Einflusse einer Opiumbehandlung vorgenommen werden? Ich habe Fälle von Typhlitis in Erinnerung, wo die Kranken zur Zeit des Auftretens heftiger Koliken bereits mehrere Tage obstipirt waren; es wurde dennoch sofort zu

opening which previously would not allow the passage of flatus. will suffer fluid faeces to escape“.

ausschliesslicher Opiumbehandlung geschritten und diese fortgesetzt bis völlige Schmerzlosigkeit eintrat und nun mehrere Tage später spontan die Stuhlentleerung erfolgte. Ich erinnere mich, dass Pfeufer in solchen Fällen erst dann Klystiere verabreichen liess, wenn der Kranke nach 24stündiger Suspension der Opiumbehandlung keine spontanen Schmerzen und keine Druckempfindlichkeit des Abdomens mehr kund gab. In anderen Fällen gehen dem Eintritte des acuten Darmverschlusses einige Tage die Erscheinungen unvollständiger Stuhlentleerungen voraus, Auftreibung des Abdomens, leichte Koliken. Um diese Zeit, wo nicht einmal der Gedanke an den bevorstehenden Darmverschluss aufkommen kann, werden wohl stets und sicherlich oft zum Vortheile des Kranken Klystiere, Calomel, Ricinus und andere milde Purgantien angewendet werden, bis mit dem Auftreten der intensivsten Kolikschmerzen, des Erbrechens, des beginnenden Collapses die Diagnose des Darmverschlusses möglich wird. Bestehen bereits längere Zeit alle Anzeichen einer vorhandenen Verengerung und erschweren sich die Erscheinungen, bleibt der Stuhl länger als gewöhnlich aus, tritt Meteorismus ein, kurz die Symptome einer zunehmenden Behinderung der Passage und Stauung der Contenta, so kann die Verabreichung einiger Dosen Ricinusöl, oder das Calomel in Verbindung mit Kaltwasserklystieren die drohende Impermeabilität glücklich beseitigen. Hat man es unter solchen Umständen mit einer durch primäre Atonie oder abnorme Colon-Anordnung etc. erzeugten, chronischen Verlangsamung des Kothlaufes im Dickdarm oder mit einer Fäcalobturation der Mastdarmampulle zu thun, so wird die wiederholte und consequente Anwendung reichlicher Warmwasserklystiere, am geeignetsten nach der Methode von Hegar (s. u.) ausgeführt, im Nothfall die directe Entleerung der harten Scybalamassen mit den Fingern oder mit Instrumenten angezeigt erscheinen. Gleichzeitig kann die Erweichung und Austreibung der Kothmassen von oben her durch Purgantien unterstützt werden. Aber in allen diesen Fällen ist, wenn sich intensive Kolikschmerzen, rasch steigender Meteorismus, Erbrechen, Druckempfindlichkeit des Abdomens, kurz die Erscheinungen der schwereren Occlusion oder der Peritonitis einstellen, die Opiumbehandlung zu instituiren, nach deren wohlthätiger Einwirkung die allmähliche Entfernung der gestauten Fäcalmassen im Colon durch wiederholte Klystiere fortgesetzt werden kann.

Hat man am Opium ein in Wirkung und Dosirung sicheres Mittel an der Hand, so ist nicht einzusehen, warum man dasselbe mit der je nach dem Präparate, der Dosis und Individualität so schwan-

kenden, unsicheren und oft unangenehme Vergiftungserscheinungen veranlassenden Belladonna, Cicuta oder dem Hyoscyamus vertauschen sollte, mit Mitteln, von denen wir noch nicht einmal sicher wissen, wie sie eigentlich auf den Darmkanal einwirken. Während z. B. von der Belladonna v. Bezold und Bloebaum behaupten, dass sie Stillstand der Peristaltik bewirke, sah Keuchel keine Veränderung derselben eintreten und schliessen Andere aus der Stuhlgang befördernden Wirkung umgekehrt, dass sie die Peristaltik anrege (Trousseau). Einer grossen Beliebtheit und vielfacher Anpreisungen erfreuen sich, noch bis in unsere Tage herein, Klystiere mit Tabaksinfus, seltener Tabaksrauchinsufflationen. Die Erwartung, dass die Nicotiana die Darmperistaltik verlangsamt, und die „krampfhaften Contractionen“ beruhige, ist durch die neueren Untersuchungen illusorisch geworden, welche zeigten, dass umgekehrt durch dieses Mittel die Peristaltik angeregt und lebhafter gemacht wird, Nicotianadosen aber, welche lähmend wirken, die Gefahr der unangenehmsten toxischen Wirkung in sich schliessen.

Dauern nun trotz der Behandlung mit Opium die Erscheinungen der Darmimpermeabilität fort, steigert sich der Collaps und werden die Aussichten auf eine spontane Lösung des Hindernisses immer geringer, so wird noch heutzutage der Rath ertheilt, in solchen „ver zweifelten Fällen“ als „letztes Mittel“ das regulinische Quecksilber in Einzeldosen von 100—300 Gramm bis zum Gewichte von 1—2 Pfd. darzureichen, um das vorhandene Hinderniss zu durchbrechen, die Durchgängigkeit zu erzwingen. Wie für alle anderen beim Ileus empfohlenen Mittel, so enthält die Literatur auch für das regulinische Quecksilber eine Reihe von Erfolgen, von „Heilungen des Ileus“ verzeichnet; es dürfen uns diese nicht abhalten, das Mittel einer kurzen Kritik zu unterwerfen, um so mehr, als noch manche irrige Vorstellungen über die Wirkungsart und Tragweite dieses Mittels herrschen.

In der Mehrzahl der Fälle wird das regulinische Quecksilber erst spät, bei bereits länger bestehendem Ileus in Gebrauch gezogen. Gelangt das Mittel in einem solchen Falle, wie wir annehmen wollen, auch mit seiner ganzen Masse bis zur Einklemmungsstelle, so ist es gewiss ungleich wahrscheinlicher, dass es hier durch seine Schwere Ruptur veranlasst, als dass es das vorhandene Hinderniss, gegen das die kräftigsten peristaltischen Antriebe bisher vergebens ankämpften, hinwegzuräumen im Stande sein werde. Wenn trotzdem der Ausgang in Ruptur auf Darreichung des Quecksilbers selten beobachtet wird, so hat dies seinen Grund darin, dass das Mittel in der Mehrzahl der Fälle gar nicht an den Einklemmungsort gelangt.

Einmal bleibt es, wie schon Ebers¹⁾, Hannius²⁾, nachträglich

1) Hufeland's Journal. 1836. St. 8.

2) Ibid. 1836. St. 2.

Traube¹⁾ gezeigt haben, häufig im Magen liegen. Dies ist dann der Fall, wenn das Mittel, wie gewöhnlich, zu einer späten Zeit gereicht wird. Der bereits in einem paretischen Zustand befindliche Magen wird durch die Last des Quecksilbers beschwert in einen paralytischen Zustand versetzt; sehr häufig hört dann, wie viele Beobachtungen bestätigen, alsbald nach Darreichung des Mittels das Erbrechen auf (J. Frank, l. c. S. 540, Hanius, Hauff²⁾) und es tritt durch Paralyse des Magens und Darms ein Zustand prämortaler Euphorie ein, wie er nicht selten bei Darmverschliessungen gegen das Lebensende beobachtet wird. — In anderen Fällen, wenn das Quecksilber frühzeitiger gereicht wird, zu einer Zeit, wo die Magen- und Darmperistaltik noch thätig und der Zustand des Kranken noch ein besserer ist, gelangt das Quecksilber nach kürzerem oder längerem Aufenthalt im Magen durch den Pylorus in den Darm. Hier zerstiebt es nun in eine Menge kleiner Partikel, die bald hier, bald dort vorgefunden werden (Ebers³⁾) und stellenweise sich wieder zu grösseren Kugeln und Massen conglomeriren. Sowie diese Ansammlung statthat, wird in Folge der damit verbundenen Zerrung der Darmhäute die Peristaltik, wenn der Darm noch erregbar genug ist, reflectorisch angeregt, kräftige Darmbewegungen treten ein und die conglomerirte Quecksilbermasse wird nun neuerdings nach verschiedener Richtung in kleine Partikel auseinander getrieben. Dass eine derartige reflectorische Anregung der Darmbewegung auch von dem im Magen liegenden Quecksilber ausgeübt werden kann, wie dies schon Hanius (l. c.) angab, später Traube hervorhob, ist sehr wahrscheinlich. Es spricht dafür der Umstand, dass das Mittel bei schweren Koprostasen gereicht, oft schon wenige Stunden später eceproptisch zu wirken vermag, während erst viele Tage, in Ebers' Fall 9 Tage später, das erste Quecksilber in den Stühlen erscheint. Dass das Mittel in der beschriebenen Weise im Darmkanal in kleine Partikel vertheilt wird, geht, abgesehen von den Befunden bei Sectionen, auch daraus hervor, dass in Fällen von vorübergehendem Darmverschluss das gereichte Quecksilber nicht etwa als Ganzes auf einmal mit den ersten Entleerungen abgeht, sondern regelmässig ganz allmählich in einzelnen Kügelchen, die oft Wochen und selbst Monate lang den Entleerungen beigemischt gefunden werden (Luzzato⁴⁾, Hanius l. c., Ficinus⁵, Fräntzel⁶). Die Fortbewegung des Quecksilbers im Darmkanal ist somit für gewöhnlich eine sehr langsame. Schon De Haën⁷⁾ machte die Beobachtung, dass der Mercur 40 Stunden ante mortem gereicht „partim in ventriculo, partim in duodeno fuit“ und bei dem Kranken Pillore's fand sich 4 Wochen nach der Ver-

1) Medic. Ztg. 1858. S. 23.

2) Medic. Annal. III. 4 und Schmidt's Jahrb. Bd. 23. S. 194. Vergl. auch De Haën. T. XI. p. 187 ff.

3) Hufeland's Journ. 1840. St. 4. Vergl. auch Morgagni, Ep. 34. Art. 13.

4) Schmidt's Jahrb. Bd. X. S. 14.

5) Med. Centralztg. 1856. S. 60.

6) Virchow's Arch. Bd. 49. S. 185.

7) Rat. med. contin. Tom. III. p. 40. — Vergl. die interessanten Fälle von Pantlen, Württemb. Corresp.-Blatt. 1874. No. 36.

abreicherung von 2 Pfund Hydrargyrum vivum noch die ganze Quantität in den Jejunumschlingen vor. Wir dürfen es daher aussprechen, dass in den meisten Fällen von acuter innerer Einklemmung der glückliche oder letale Ausgang bereits entschieden ist, noch ehe es zur Ansammlung einer genügenden Quecksilbermenge oberhalb des Hindernisses gekommen ist. Aber selbst in jenen Fällen, wo das Leben nach Quecksilberdarreichung längere Zeit fortdauert und schliesslich eine genügende Menge des Mittels oberhalb des Hindernisses sich ansammelt¹⁾, ist der Erfolg ein zweifelhafter. Das Mittel kann ebensogut auch Ruptur veranlassen oder die Entzündung und Gangrän begünstigen, oder am falschen Orte ziehen, oder Paralyse der Darmstrecke oberhalb des Verschlusses und Senkung der belasteten Schlinge ins kleine Becken (Merly, l. c.) bewirken, oder es findet selbst einen Ausweg durch eine feine Lücke der eingeklemmten Stelle, die es passirt und im alten Zustande hinter sich zurücklässt (Löwenhardt²⁾).

Dagegen will ich nicht läugnen, dass das Quecksilber bei schweren Kothstauungen im Colon durch seine Peristaltik anregende Wirkung etwas nützen kann. Aber lassen sich Hindernisse dieser Art nicht ungleich zweckmässiger und sicherer durch reichliche Warmwasserklystiere oder selbst milde Eccoporotica beseitigen? Vielfach betreffen die Berichte von „Heilung des Ileus durch laufendes Quecksilber“ nichts Anderes als Koprostasen. Ja, wir können dies von einigen dieser Mittheilungen noch nachträglich fast mit Bestimmtheit behaupten. Es sind dies solche Fälle, wo sich längere Zeit nach verabreichtem Quecksilber plötzlich der Darm öffnete und mit reichlichem Koth auch die fast gesammte Quecksilbermenge auf einmal entleert wurde. Dies konnte nur dadurch geschehen, dass das Hinderniss tief unten im Colon oder im Rectum sich befand und das Quecksilber sich oberhalb allmählich angesammelt hatte; denn bei Ileusimpermeabilität würde der Mercur auf dem weiten Wege bis zum Anus wieder in eine Menge von Partikeln zerstoßen und erst viel später und ganz allmählich abgegangen sein. Wie oft wurde das Quecksilber gepriesen, wenn durch gleichzeitig angewendete Klystiere schwere Kothobturationen gehoben wurden, wie manches Belladonna- oder Tabakklystier hat seine gerühmte Wirkung nicht den betreffenden Indicationen, sondern der kotherweichenden Wirkung des Wassers zu verdanken! Allenthalben hebt man besonders „Axendrehungen“ hervor, gegen welche das Quecksilber so recht am Platze sei. Man bedenkt dabei nicht, dass Axendrehungen des Ileum so ausserordentlich selten sind, dass man bei der Diagnose intra vitam auf sie so gut wie gar nicht Rücksicht zu nehmen nöthig hat. Die häufigen acuten Axendrehungen des S romanum aber zeichnen sich durch so rapiden Verlauf aus — wie wir sahen, ist ihre durchschnittliche Dauer nur 4 Tage —, dass, bis sich das per os eingeführte Quecksilber oberhalb derselben zu sammeln anfangen würde, längst die Entscheidung des Ausganges getroffen ist. Wäre es ferner rationell, gegen Axendrehungen des S romanum

1) Hilton-Golding Bird, Med. chir. transact. 1847. Vol. XXX. 1.

2) Preuss. Ver.-Ztg. 1845. 3.

vom Munde her zu operiren, nachdem wir durch forcirte Klystiere und Lufteinblasungen per anum auf das Hinderniss ungleich sicherer und directer einzuwirken im Stande sind? Nach dem Vorhergehenden halte ich mich berechtigt, mit Habershon und Anderen die Anwendung des laufenden Quecksilbers im Ileus zu verwerfen.

Unter den bei inneren Incarcerationen empfohlenen therapeutischen Maassregeln sind ferner anzuführen grosse, sogenannte Monstreklystiere. Es ist einleuchtend, dass nicht allein bei Fäcalobturationen des Dickdarms und Rectums, sondern auch bei Axendrehungen des S romanum, bei seitlichen Knickungen des Colon adscendens oder Coecums, bei Ileocoecal- und Coloninvaginationen, bei Compressionen des Rectum oder Colon durch mobile Geschwülste oder Organe (z. B. Ileummesenterium) grössere und bis zu einem gewissen Grade forcirte Klystiere von therapeutischer Bedeutung werden können. Das seit Alters übliche Verfahren, bei allen Fällen von Darmimpermeabilität zunächst reichliche Klystiere vorzunehmen, verdient schon auch deshalb beibehalten zu werden, weil wir durch dieselben oft diagnostische Aufschlüsse über den Sitz des Hindernisses erhalten. Zur Vornahme dieser Massenklystiere verwendete man bisher fast ausschliesslich den Klysopomp. Schon Blach und Barrie (1835) empfahlen dabei die Knieellenbogen- oder die Rückenlage mit nach abwärts gerichtetem Kopf und erhöhtem Steisse. In neuerer Zeit hat Hegar¹⁾ an Stelle der Wasserinjectionen mittels Klystierspritzen und Klysopomps das Eingiessen von Wasser per anum mittels eines Trichterapparates — Glastrichter, Kautschukröhre, Darmrohr — in Verbindung mit einer geeigneten, den intraabdominellen Druck möglichst herabsetzenden Position des Kranken — Knieellenbogen-, Kniekopf-, Seitenbauchlage — zur Methode erhoben. In der genannten Position des Kranken wird es oft möglich, 4–5 Liter Wasser in den Darm einzuziessen. Je nachdem man beim Eingiessen des Wassers den Trichter mehr oder weniger hoch hält, kann der Druck der in den Darm einströmenden Wassersäule beliebig verstärkt oder abgeschwächt werden. Masseneingüsse dieser Art werden in einzelnen Fällen sicherlich mit dem gleich günstigen Erfolge angewandt als Klystiere mittels des Klysopomps, und zeichnen sich besonders auch durch die Constanz und Gleichmässigkeit des Druckes der Wassersäule, sowie dadurch aus, dass die Position des Kranken dem Einströmen reichlicher Flüssigkeitsmengen wesentlich dabei zu Hilfe kommt. Die Versuche, mittels Wasserinjectionen auf ein Hinderniss

1) Deutsche Klinik. 1873. Berlin. klin. Wochenschrift. 1874. 6. Vergl. auch Mosler, Berl. klin. Wochenschr. 1873. 45.

im Colon oder untersten Ileum einzuwirken, lassen sich sehr wohl gleichzeitig mit der Opiumbehandlung verbinden: sie müssen mehrmals täglich wiederholt und dürfen so lange fortgesetzt werden, bis die Zeichen eintretender Peritonitis alle eingreifenden Maassregeln verbieten. Das Wasser ist nicht nur da, wo es sich um Erweichung stagnirender Kothmassen handelt, sondern stets lauwarm zu nehmen. Eiswasserklystiere und Klystiere mit Terpentin, wie ich sie in England anwenden sah, oder Klystiere mit kohlensaurem Wasser, wie sie Richelot empfahl, erregen reflectorisch energische peristaltische Bewegungen. Sie wirken somit ähnlich den Purgantien und es gilt von ihnen das Gleiche, was wir oben bei der Behandlung der innern Einklemmung mit Purgantien auseinandergesetzt haben. Aus denselben Gründen kann ich mich auch nicht zu Gunsten der von Grisolle u. A. empfohlenen „Eisbehandlung des Ileus“ mit grossen Eiscompressen aufs Abdomen neben zweistündlichen Eiswasserklystieren) aussprechen.

Es fragt sich, ob auch auf Verschlüssungen oder Invaginationen im untersten Ileum mittels Klystieren direct eingewirkt werden könne. Schon Fabricius ab Aquapendente, Riolan, Kerckringius, Haller, Morgagni und Andere kamen durch Versuche an Leichen zu dem Schluss, dass die Coecalclappe in der Leiche stets, oder doch in der Mehrzahl der Fälle, sowohl für Luft als Wasser vom Dickdarm her durchgängig sei. Diese Experimente wurden später noch oft, z. B. aufs exacteste von A. Hall¹⁾ wiederholt. In unserer Zeit hatte man gänzlich vergessen, dass schon von Alters her zahlreiche solcher Versuche vorlagen. Sie wurden vor einigen Jahren wieder aufgenommen, und natürlich die gleichen Resultate erzielt. Dabei beging man aber, wovon schon Rahn 1791 (l. c. S. 2) und Videmar (De Haën, T. VIII. C. 5) gewarnt hatten, in neuerer Zeit den Fehler, die Versuchsergebnisse an der Leiche sofort auf den Lebenden zu übertragen. Bei diesem aber bewirkt der Tonus des Ileocoecalsphincters, der in der Leiche ebenso hinweggefallen ist, wie der des Sphincter ani, die gegenseitige Annäherung der beiden Klappen, macht sie sufficient, um so sicherer, wenn sich der Sphincter ileocoecalis auf den Reiz einer gegen das Coecal-Ostium anprallenden, injicirten Wassermasse reflectorisch contrahirt; die Angabe von Meckel, Cruveilhier, Donders²⁾ u. A., dass

1) Monthly Journ. Jan. 1846. Vergleiche: De Haën, Abhdlg. Pars II. p. 2 ff. Tom. VIII. C. V. Ausserdem Haguénot, Mém. de l'acad. roy. Ann. 1713. — Trautvetter, Deutsches Archiv f. klin. Med. IV. 476.

2) Physiologie, Bd. I. 310. Vergl. Nitsche, De valvula coli. Leipzig 1843.

die Coecalklappe beim Lebenden unter normalen Verhältnissen den Rücktritt der Contenta ins Ileum verhindere, hat ihre volle Gültigkeit, wenn auch Leichenexperimente andere Resultate darbieten. Wollen wir daher auf Incarcerationen oder Invaginationen im untersten Ileum direct mit Klystieren einwirken, so ist es rathsam, vorher durch Chloroformnarkose oder reichliche Opiumdosen den Ileocoecalsphincter zu erschlaffen, um so dem injicirten Wasser den Weg zur Verschlussstelle zu bahnen. Aber nicht nur unter diesen Verhältnissen, auch da, wo wir eine Axendrehung, Knotenbildung oder Invagination im Colon mittels Klystieren redressiren wollen, empfiehlt es sich aus mehr als einer Rücksicht, die Vornahme solcher Maassregeln dadurch zu unterstützen, dass wir den Kranken vorher unter Opiumeinfluss setzen.

Unter jene Mittel, welche von Zeit zu Zeit als lebensrettend im Ileus angepriesen werden, gehört — die Elektricität. Man empfiehlt bald den constanten, bald den inducirten Strom, räth den einen Pol in das Rectum einzuführen, den zweiten auf das Abdomen aufzusetzen. Die Elektricität soll bald „krampfstillend“ gewirkt, bald den „Motus antiperistalticus“ rectificirt, bald das Gegentheil hiervon, Anregung antiperistaltischer Bewegungen unterhalb einer Invagination hervorrufen und auf diesem und vielfach anderem Wege vortheilhaft, meist sofort „heilend“ gewirkt haben. Im höchsten Falle kann die Elektricität bei Kothobstructionen einigen befördernden Einfluss auf die Darmeristaltik ausüben, zu diesem Zwecke aber durch weit sicherere und kräftigere Mittel ersetzt werden.

Protrahirte warme Bäder wirken schmerzlindernd und scheinen mitunter nicht ohne günstigen Einfluss auf gewisse Arten von innerer Einklemmung gewesen zu sein.

Von grosser Bedeutung, besonders bei hochliegendem Darmverschluss, wobei die Kranken oft wesentlich an Wasserverarmung des Blutes unter choleraähnlichen Symptomen zu Grunde gehen, ist es, nicht nur durch Opiate das anhaltende Erbrechen zu stillen und dadurch die Wasseraufnahme ins Blut wieder zu ermöglichen, sondern zum gleichen Zwecke durch halbstündlich gereichte, nicht reizende, kleine Klystiere beizutragen.

Eine weitere Berücksichtigung verdient bei protrahirt verlaufenden Einklemmungserscheinungen die Ernährung des Kranken. Diese in Verbindung mit zweckmässigen Reizmitteln kann unter Umständen das Leben bis zu dem Termine einer noch spät erfolgenden Spontanlösung fristen. Auch hier ist es das Opium, was durch Sistirung des Erbrechens die ersten Bedingungen zur Wiederaufnahme von Nahrung herstellt. Rascher Tod durch eine plötzlich sich steigende Gehirnämie beim Aufrichten des Kranken, Ver-

lassen des Bettes oder dergl. wurde wiederholt bei Ileuskranken beobachtet und sind auch in dieser Hinsicht der Umgebung des Kranken zweckmässige Rathschläge zu ertheilen.

Unter den bei inneren Einklemmungen mehr empirisch als in bestimmter, rationeller Absicht empfohlenen Massregeln verdient die zuerst von Sagar geübte „Massage“ oder Abdominaltaxis, das Kneten des Unterleibes bei angezogenen Beinen Erwähnung. Sagar nahm die Procedur im warmen Bade vor, Hutchinson, l. c., unter der Chloroformnarkose neben gleichzeitigen massenhaften Warmwasserklystieren. Dem Beispiele älterer Chirurgen (Covillard, Sharp, South u. A.) bei eingeklemmten Hernien folgend, unterzog man die Patienten auch bei innerer Incarceration einer „Schüttel- oder Stürzungsmethode“, zuweilen mit angeblich günstigem Erfolge.

Der durch Compression hervorgerufene Darmverschluss kann, besonders wenn er acut entstand, durch plötzliche Dislocation einer Geschwulst (z. B. Einkeilung eines Uterusfibroides im Becken), oft noch aufgehoben werden. Die Punktion einer Cyste, die Reposition eines dislocirten Tumors in Chloroformnarkose vom Bauch, von der Scheide, vom Mastdarm aus — Simon'sche Explorationsmethode —, die Wiederaufrichtung eines retrovertirten oder flectirten Uterus, der künstliche Abortus, die Reposition mittels Sonden, forcirten Klystieren, die Entfernung eines comprimirenden Pessariums u. A. kann von lebensrettender Bedeutung werden. Nach gelungener Reposition wird eine zweckmässige Lagerung des Kranken, das Tragen einer Leibbinde u. A. zur Verhütung der Recidive indicirt sein.

Bei diagnosticirter Zwerchfellshernie hat die Therapie, so lange keine Einklemmungserscheinungen auftreten, wichtige prophylaktische Aufgaben zu erfüllen, und können durch strenge diätetische Massregeln — Verbot schlecht gegohrener, stark kohlenensäurehaltiger Getränke, durch stetige Sorge für gehörigen Stuhl, um abnorme Pressanstrengungen zu vermeiden — wesentliche Gefahren umgangen werden. Die Verabreichung eines Emeticum hat, wie Beispiele lehren, wiederholt den unmittelbaren Tod zur Folge gehabt. Treten nach einer überreichen Mahlzeit, nach dem Genuss stark kohlenensäurehaltiger Getränke u. dergl. Suffocationserscheinungen ein, so kann, wenn, wie gewöhnlich, der Magen im Thorax liegt, die Einführung der Schlundsonde mit Aspiration des Mageninhalts, im Nothfalle selbst die Punktion mittels eines feinen Troikarts von einem Intercostalraum aus schwere Gefahren beseitigen.

Was die Therapie der Darminvaginationen betrifft, so gelingt es hier in einer grossen Zahl von Fällen, eine bestimmte

1) System. morb. Sympt. 1784.

Diagnose zu stellen. Andererseits ist der mechanische Vorgang besonders bei Ileocecal- und Coloninvaginationen derart, dass er der Einwirkung mechanischer Reductionsmittel direct zugänglich ist. Man muss sich Wunder nehmen, wenn trotzdem noch bis in die neuere Zeit eine Reihe der irrationellsten Maassregeln — wie Brech- und Purgirmittel, *Mercurius vivus* u. A. — Vertheidiger finden konnten. Gleich im Anfange, wenn die Invagination unter heftigen Kolikschmerzen und Erbrechen in Scene tritt, lässt sich die Diagnose fast niemals stellen. Die Behandlung fällt um diese Zeit mit jener zusammen, die wir rationeller Weise bei schweren Koliken überhaupt anwenden. Aber bei der meist hochgradigen Intensität der die Invagination einleitenden Schmerzen wird — selbst wenn eine mehrtägige Obstipation vorausgegangen sein sollte — der vorsichtige Arzt von der Verabreichung drastischer Purgantien zurückschrecken, er wird mit Klystieren auszukommen suchen und nach erfolgter Wirkung sofort zu einer Opiatbehandlung übergehen. Es lässt sich in der That kein vernünftigeres Mittel gerade bei Entstehung einer Darmschiebung denken als das Opium. Wir stellen damit den Darm ruhig und verhindern die Vergrösserung der Invagination und die damit verbundenen Gefahren, wir befördern die Abschwellung des Intussusceptums und die Wiederherstellung der Darmpassage, schon auch dadurch, dass wir jenes nicht weiter wachsen lassen, wir heben den Ileocecaltenesmus, der bei Entstehung der Mehrzahl von Invaginationen eine wichtige Rolle spielt, wir heben den contrahirten Zustand der intussuscipirten Darmtheile, wir lindern und vernichten die Schmerzen. Freilich darf man in solchen Fällen bei Erwachsenen nicht mit kleinen Opiumdosen operiren, man muss dasselbe unter Aufsicht in energischen Dosen — bei Kindern natürlich in den kleinsten Gaben und mit grösster Vorsicht — anwenden. Ist die Diagnose der Invagination durch den Nachweis einer Geschwulst, die blutig-schleimigen Durchfälle u. s. w. sichergestellt und ist aus der Lage des Tumors und anderen Momenten zu schliessen, dass man es mit ileocecaler oder Colon-Intussusception zu thun habe — bei Kindern kommen fast nur erstere vor —, so ist es Aufgabe, so bald als möglich Repositionsversuche anzustellen, welche um so mehr Aussicht auf Erfolg haben, je frühzeitiger sie vorgenommen werden, bevor noch Verklebung und Verwachsung oder Gangrän der invaginirten Cylinder eingetreten ist. Ist das Intussusceptum bis in den Mastdarm herabgestiegen, so kann die manuelle Reposition oder die Reduction mittels der Schwamm-

sonde¹⁾ versucht werden. Man muss sich aber über die Tragweite dieser Methoden klar sein. Weder die Simon'sche Explorationsweise, noch die Sonde vermag eine bis ins Rectum gelangte Ileocoecal- oder Coloninvagination weiter zu reponiren, als eben die Hand und Sonde vordringen kann, was bekanntlich kaum weiter geschieht, als bis ins unterste S romanum. Dennoch wird die Manual- und Sondenreposition als erster Anstoss von grosser Bedeutung sein und der Rest der Invagination durch unmittelbar darauf folgende Wasser- und Luftklystiere um so leichter reposit werden können. Letztere stehen unter den Repositionsmitteln in erster Linie in allen Fällen, wo das Intussusceptum vom Mastdarm aus weder manuell noch mit der Sonde erreichbar ist. Da es sich bei allen diesen Procedures darum handelt, keine Allgemein-Contractionen des Darms anzuregen, so wird warmes Wasser vor kaltem den Vorzug haben.

Die Luftinsufflationen, von Hippokrates²⁾ schon erwähnt, von Haller³⁾ bei Invaginationen empfohlen, von Wood und Mitchell (1835, 1838) mit Erfolg angewandt, werden mit einem gut schliessenden Blasebalge oder ungleich bequemer mittels einer mit Hahn versehenen Compressionspumpe vorgenommen und haben vor den Wasserklystieren mehrfache Vorzüge voraus. Stagnirende Kothmassen unterhalb der Invagination müssen vor der Insufflation durch Klystiere entfernt werden.

Die Tragweite aller dieser Procedures wird wesentlich unterstützt, wenn der Kranke während ihrer Vornahme unter dem Einflusse der Opiumwirkung, unter Umständen vielleicht selbst der Chloroformnarkose steht. Auch dürften die oben empfohlenen Lagerungsmodificationen des Kranken zuweilen nicht ohne Erfolg dabei angewendet werden. Bei allen Repositionsversuchen muss stets berücksichtigt werden, dass sie ebensowohl Nutzen als den schwersten Schaden anrichten können; letzteres durch Ruptur am Invaginationshalse oder durch Reposition eines gangränösen Intussusceptums. Grobes, gewaltsames, unzeitgemässes Vorgehen wird auch hier öfter schaden als nützen. Hat die Invagination bereits

1) Zuerst 1842 von Nyssen (Fricke's und Oppenheim's Zeitschr. XIX) mit Erfolg ausgeführt.

2) „Folle fabrili in ventrem indito flatus immitatur“ etc. Edit. Kühn, De morbis lib. III. p. 305. Grimm's Uebersetzung 4. Bd. S. 516. Auch Praxagoras wendete Lufteinblasungen an, „Vento aegros per podicem replet“. Caelius Aurelianus Acut. Morb. Lib. III. Cap. 17. 244.

3) Phys. corp. humani. Tom VII. 95. „Flatus immissus celerrime intussusceptionem dispellet.“

längere Zeit bestanden, ist sie fixirt und chronisch geworden, oder sind die Zeichen der Gangrän und bevorstehenden Abstossung vorhanden, ist Allgemeinperitonitis oder gar Perforation zugegen, so wird kein vorsichtiger Arzt von Repositionsversuchen mehr etwas wissen wollen.

Betrachten wir schliesslich die verschiedenen operativen Rathschläge, welche bei innerer Darmeinklemmung gegeben werden, so ist als mildester dieser Eingriffe die Punktion des Darms mit einem feinen Explorativtroikart zu erwähnen. Wir bezwecken hiermit die Entleerung der angesammelten Gase, die Herabsetzung des intrainestinalen Druckes, die Beseitigung des oft schwere Dyspnoe veranlassenden Meteorismus. Ein vorher durch siedendes Wasser desinficirter feiner Troikart wird hinter einander an mehreren Stellen des Abdomens, welche tympanitischen Darmton geben, eingestochen.

Nicht immer findet dabei das Instrument seinen Weg in den Darm; zuweilen geräth es, wie auch Piorry¹⁾ zeigte, zwischen die Darmschlingen. Das Entweichen der Gase durch den feinen Troikart lässt sich am besten an einer kleinen Streichholzflamme demonstrieren. Dieses von den Thierärzten schon lange beim Tympanites gewisser Hausthiere geübte Verfahren ist, wenn mit einem feinen, desinficirten Troikart vorsichtig ausgeführt, nach dem fast übereinstimmenden Urtheile Aller gefahrlos²⁾, und bringt eine, wenn auch oft nur temporäre, so doch erheblich erleichternde Wirkung für den Kranken hervor. Erinert man sich ferner der Thatsache, dass bei Axendrehung des S romanum die Verdrehung oft nur durch den Meteorismus fixirt wird, und dass die S-Schlinge mit der Eröffnung der Bauchhöhle und der Aufhebung des grossen intraabdominellen Druckes mitunter (Gay³⁾) sofort in ihre normale Lage zurückspringt, so könnte die Punktion in solchen und ähnlichen Fällen möglicherweise selbst einen directen, die Einklemmung beseitigenden Erfolg haben.

Als bald ging man auch zu dickeren Troikarts über (Fonssagrives), die man umgekehrt an den gedämpften Stellen des Abdomens einstieß zum Zwecke, den oberhalb des Hindernisses angesammelten, dünnflüssigen Fäcalmassen den Abfluss zu verschaffen. Die Punktion verband man später mit der Aspiration des Darminhalts. Schon A. Paré soll die Punktion mit dem Troikart zum Zwecke der Entleerung der Fäcalmassen bei eingeklemmten Hernien vorgenommen haben; Pingray im 17. Jahrhundert

1) L'Union méd. 1871. No. 109.

2) Discussion in den Bullet. de l'Acad. de Méd. XXXVI. p. 522.

3) Lond. path. Soc. Vol. X. 153.

wendete dieses Verfahren mehrmals an. Van Swieten, Sharp u. A. verfolgten die gleiche Idee, die aber von Littré, Boyer, Schuh und insbesondere von Nélaton entschieden verworfen wurde. Dagegen publicirten Duploux und Dolbeau mehrere auf diese Art erfolgreich behandelte eingeklemmte äussere Hernien. Cazin de Boulogne heilte auch eine innere Einklemmung durch Punktion und Aspiration auf die von Dieulafoy¹⁾ angegebene Weise. Letzterer sowie Demarquai wendeten das Verfahren unter denselben Umständen zur grossen Erleichterung ihrer Kranken an; das Gleiche geschah von Henry Cooper und Gibson.²⁾ Die beiden Letztgenannten liessen selbst die Canüle liegen, durch welche sich mehrere Tage reichliche Fäcalmassen entleerten; später wurde die Troikartwunde durch Pressschwämme zum künstlichen After erweitert. Benoit³⁾ empfahl dieses, meist nur am Colon und Coecum oder in der Ileocoecalgegend ausgeübte Operationsverfahren sogar als ungefährlich. (?)

Endlich haben wir als letzte Mittel beim Darmverschlusse einige grössere operative Eingriffe zu betrachten, welche, wenn die Aussichten auf einen spontan günstigen Ausgang der Krankheit mehr und mehr schwinden, in Frage kommen können. Es würde die meiner Arbeit gesetzten Grenzen weit überschreiten, wollte ich diesen in einer grossen Statistik mir vorliegenden Gegenstand einer eingehenden Besprechung unterziehen. Die in Betracht kommenden Operationsweisen sind:

1) Die Laparotomie, in der Absicht vorgenommen, das den Darmverschluss veranlassende Hinderniss aufzusuchen und hinwegzuräumen.

Ueber dieses in früherer Zeit bei Ileus allein gekannte und geübte Operationsverfahren lauteten von jeher, die Urtheile ausser-

1) *Traité de l'Aspiration des liquides morb.* Paris 1873. p. 188 ff.

2) *Brit. med. Journ.* 1857. p. 147. *Gaz. hebdom.* 1857. u. 1858.

3) *Thèse de Strassbourg* 1869. Vergl. ausserdem die Debatten in der *Société de chirurg. de Paris*. Sitzung am 5. Nov. 1873. *Gaz. hebdom.* No. 46. p. 737 ff.

4) C. Aurelianus erzählt, dass schon Praxagoras die Eröffnung des Bauches bei *Passio iliaca* empfohlen habe. „Magnificam autem mortem quam curationem maluisse“ (*Acut. Morb. Lib. III. C. 17. 274*). — Interessant sind die in der Pariser *Société de chirurgie* zu Ende des vorigen Jahrhunderts über diesen Gegenstand gepflogenen Debatten. Boinet erzählt, die Mitglieder der *Académie* seien nach langen Debatten zu der Ueberzeugung gelangt, „dass es besser sei, den Ileus-Kranken der Vorsehung zu überlassen, wenn auch hoffnungslos, als die Kunst und das Ansehen der Aerzte durch die Laparotomie zu gefährden“. Schon in der alten indischen Heilkunde aus der Brahmanischen Periode wird der Bauch- und Darmschnitt in verzweifelten Fällen von Ileus erwähnt. (Haeser, *Geschichte der Med.* I. Bd. 1. Lief. S. 23. 30.)

ordentlich verschieden. Die Einwürfe der Gegner der Operation sind: Die Laparotomie, eine an und für sich in hohem Grade lebensgefährliche Operation, betrifft beim Ileus einen Kranken, der durch eine vorausgehende, ausserordentlich schwere Erkrankung erschöpft und meist von so geringer Widerstandsfähigkeit ist, dass die Aussichten auf Wiederherstellung durch die Operation eher vermindert als gesteigert werden und sich der Chirurg der Gefahr des Ablebens des Kranken noch während der Operation aussetzt. Die Zeit, wo sich Arzt und Patient zur Operation entschliessen, sei meist so weit hinausgetickt, dass mit grösster Wahrscheinlichkeit eine allgemeine oder doch ausgedehnte locale Peritonitis, zahlreiche Adhäsionen, Gangrän der Einklemmungsstelle vorhanden seien, welche die Entwicklung des „Volvulus“ unmöglich machten. Dann komme es vor, dass während des Suchens nach dem Hindernisse plötzlich der Darm einreisse und Fäcalmassen sich ins Peritoneum ergiessen, wie dies Tessier, Fergusson, Billroth und Anderen ergangen sei. Häufig habe man das Hinderniss überhaupt nicht gefunden wegen der zahlreichen, das ganze Darmconvolut unter einander verbindenden Adhäsionen (Stein, Pirogoff, Dupuytren, Simon, Hutchinson). Endlich lehre die pathologische Anatomie, wie ausserordentlich verwickelt oft der Volvulus sei, dessen Lösung in der Leiche zuweilen erst nach einem aufmerksamen Studium des herausgenommenen Präparates gelinge. Ein anderer Einwurf ist die Unsicherheit der Diagnose. Es seien selbst Beispiele bekannt (Wulff¹⁾, Messer²⁾), dass eine acute Peritonitis oder eine bis dahin latent verlaufene Stricture plötzlich zu allen Erscheinungen der acuten Incarceration geführt habe. Die Vertheidiger der Laparotomie warfen dagegen ein, dass die medicinische Behandlung des Ileus die aller schlechtesten Resultate darböte, dass man sehr oft mit der grössten Wahrscheinlichkeit den Tod des Kranken bei weiterem Zuwarten voraussagen könne, dass Fälle von so spät noch erfolgreicher Spontanheilung eben doch nur ausnahmsweise vorkämen und die Operation der letzte Versuch und das einzige Mittel sei, welches noch einige Aussicht auf Rettung eröffne. Allerdings werde häufig zu spät operirt, aber dies sei kein Einwurf gegen die Laparotomie als solche, sondern nur eine Mahnung den günstigen Zeitpunkt für die Operation nicht verstreichen zu lassen. Die Unsicherheit der Diagnose könne von der Operation nicht abhalten, man habe eben den Schnitt in

1) Petersb. med. Ztg. 1867.

2) Lond. path. Soc. XI. 110.

der Linea alba zu machen, wenn der Sitz der Einklemmung zweifelhaft sei. Wenn das Hinderniss nicht aufgefunden, der Volvulus gangränös oder inextricabel sei, stehe immer noch die Anlegung des künstlichen Afters zu Gebote. Finde man eine Peritonitis vor, so sei dies kein Vorwurf, die Operation unternommen zu haben, es sei dann wenigstens der andere Vorwurf, eine solche erst hervorgerufen zu haben, vermieden. Ja Buchanan, Hancock u. A. glauben, dass die Säuberung der Peritonealhöhle in solchen Fällen für den Kranken eher von Vortheil sei. Man berief sich auf die Ovariectomie, die anfangs 40, später nur mehr 20% (Spencer-Wells) Mortalität ergeben habe und sagte: gleichwie bei dieser Operation, so würden sich auch bei der Laparotomie im Ileus die Resultate allmählich bessern, wenn man diese Operation häufiger und frühzeitiger machen würde. Man wies darauf hin, dass man überhaupt das Peritoneum in dem Maasse weniger zu fürchten gelernt hätte, als man reinlicher operirt, für Desinfection der Instrumente und Hände, für den Abfluss „septischer Wundproducte“ (Marion Sims) Sorge getragen hätte. Endlich stellte man Statistiken an und zeigte, dass die Laparotomie gar nicht so selten günstige Resultate gehabt hätte, wobei man freilich nicht immer berücksichtigte, dass eben günstig verlaufene Fälle auch häufiger mitgetheilt werden. Adelman fand bei Laparotomie im Ileus 54%, Delaporte 43% Mortalität. Meine grössere Statistik von 79 Fällen ergibt 55 Todesfälle, d. i. 70% Mortalität. Am günstigsten für die Laparotomie sind, wie leicht einzusehen, die Fälle von Einklemmung durch Pseudoligamente und innere Hernien, weniger günstig Incarcerationen durch Divertikel und den Wurmfortsatz oder Axendrehungen, am ungünstigsten wirkliche Darmknoten, Adhäsionen, Knickungen, Conglomerationen. Trifft man eine Obturation durch einen Gallenstein, Fremdkörper u. s. w. oder eine Stenose an, so kann nur die Anlegung des künstlichen Afters an der Obturationsstelle vorgenommen werden, wofern es nicht gelingt, den in der Nähe des Coecums eingekeilten Gallenstein oder Fremdkörper ins Colon überzuführen. Vor der Laparotomie ist dringend abzurathen in allen Fällen, wo die Erscheinungen der Impermeabilität sich langsam entwickelten oder gar längere Zeit Zeichen von Stenose vorausgingen. Sprechen die Symptome für eine Verschliessung im obersten Dünndarm — eingezogenes Abdomen — und ist die Impermeabilität acut entstanden, so kann, wenn überhaupt operirt werden soll, nur die Laparotomie in Frage kommen. Beim Vorhandensein einer chronischen Invagination wäre diese ebenso verwerflich als bei Darmstenosen, in acuten Fällen

von Intussusception aber ist die Aussicht, durch andere Mittel zum Ziele zu kommen, eine so grosse, dass sich nur selten ein Operateur zur Vornahme der Laparotomie entschliessen dürfte. Nur in jenen seltenen Fällen, wo eine acute Invagination frühzeitig zum permanenten Verschlusse führt, kann von der Laparotomie bei Invaginationen die Rede sein, und sind unter solchen Verhältnissen in der That günstige Resultate erzielt worden.¹⁾

2) Für den Fall, dass der Volvulus nach geschehener Laparotomie nicht zu entwickeln oder gangränös wäre, empfahl man denselben vollständig zu excidiren (Enterectomie) und darauf entweder die beiden Darmstümpfe mittels der Naht zu vereinigen (Maison-neuve), oder den obern Darmstumpf durch eine Oeffnung im Coecum oder Colon zu implantiren (Hacken), den untern aber zu unterbinden: Enteroanastomose. Die Operation wurde 1844 von Reybard²⁾ mit Glück, zweimal von Maisonneuve mit ungünstigem Ausgang gemacht und ist jetzt mit Recht gänzlich verlassen.

3) Die Laparoenterotomie. Nachdem Maunoury de Chartres zuerst in seiner bekannten Thesis vom Jahre 1819 die Aufmerksamkeit auf die Anlegung eines künstlichen Afters am Ileum bei innerer Darmeinklemmung gelenkt, aber ebenso, wie anfänglich Maisonneuve nur befürwortet hatte, wenn das Hinderniss nach vollbrachter Laparotomie nicht aufgefunden oder entfernt werden konnte, war es Nélaton, welcher das Suchen nach dem Sitze und der Art des Hindernisses und die Absicht, dasselbe zu entfernen, ganz aufgab, und unbekümmert um Natur und Ort der Impermeabilität die einzige Aufgabe darin erblickte, durch Anlegung eines künstlichen Afters am Ileum, oberhalb des Hindernisses, den gestauten Fäcalmassen wieder Abfluss zu verschaffen, die Einklemmung selbst aber ihrem weiteren Schicksal zu überlassen. Die Vor- und Nachtheile dieser Methode, welche wir am passendsten Laparo-Ileotomie nennen, liegen auf der Hand. Ihre Vorthelle sind, dass das Peritoneum nur in sehr geringer Ausdehnung verletzt, und da jene Schlinge, welche sich zunächst vordrängt, sofort zum künstlichen After verwendet wird, der „Lufteintritt“ oder wie wir jetzt sagen würden, der Eintritt Entzündung erregender Elemente in die Bauchhöhle

1) Hutchinson, Verhdlg. d. I. Congresses d. deutschen Gesellsch. f. Chir. Berl. 1872. — Wilson, Americ. Journ. 1836. 18. — Fuschius, Journ. f. prakt. Heilk. 1825. Vergl. auch Adelmann, l. c. p. 61, und meine Arbeit über Darm-Invagination l. c. p. 45.

2) Gaz. méd. de Paris. 1844. p. 499.

ausgeschlossen wird. Die Methode zeichnet sich durch eine ungleich geringere Gefährlichkeit vor der Laparotomie aus, sowie durch die grössere Leichtigkeit der Ausführung auch von weniger gewandten Chirurgen. Die Nachtheile des Verfahrens sind, dass die Ursache des früheren Darmverschlusses, die Einklemmungsstelle zurückbleibt, und von dieser ausgehend Peritonitis, Gangrän und Perforation, letztere selbst noch mit Kothaustritt erfolgen kann. Zu den Nachtheilen gehört die Unannehmlichkeit eines vielleicht zeitlebens zu tragenden künstlichen Afters, eine Unannehmlichkeit freilich, die neben der Erhaltung des Lebens nicht in Betracht kommt und durch gute Apparate, wie Beispiele lehren, erträglich gemacht werden kann. Die Gefahr, dass ein unterhalb des Hindernisses gelegenes Darmstück zum künstlichen After verwendet werden könnte, existirt kaum, da der oberhalb des Verschlusses gelegene Darm sich durch seinen geblähten Zustand nicht nur kenntlich macht, sondern von selbst in die Laparotomiewunde eindringt. Dagegen kann die zum künstlichen After verwendete Ileumstelle eine so hoch gelegene sein, dass daraus eine mit dem Leben unverträgliche Kürze des für die Darmverdauung und Resorption restirenden Darmabschnittes resultirt. Dies ist nothwendigerweise da der Fall, wo der Darmverschluss selbst sehr hoch liegt.

Zeigt daher die Geringfügigkeit des vielleicht nur auf das Meso- und Epigastrium beschränkten Meteorismus hochliegenden Darmverschluss an, oder ist etwa gar durch Einziehung des Abdomens bewiesen, dass der Verschluss möglicherweise im Duodenum oder doch im obersten Jejunum statt hat, so ist von der Laparo-Ileotomie abzustehen und wenn operirt werden soll, nur die Laparotomie mit Aufsuchung des Hindernisses statthaft. Die Laparo-Ileotomie wird mit um so mehr Aussicht auf Erfolg angestellt werden, je hochgradiger und allgemeiner der Meteorismus ist. Die Mehrzahl der Darmverschlüssen findet nun im untersten Ileum statt. Zwar kann auch dann noch ein unglücklicher Zufall eine hochgelegene Darmschlinge in die Laparotomiewunde eindringen, aber es wird dies eine ausserordentlich seltene Ausnahme sein, wenn wir den durch Raisonement und Versuche an Leichen gestützten Rath Nélaton's befolgen und die Laparo-Ileotomie stets in der rechten Regio iliaca mit einem Schnitte 1—1½ Zoll über dem Poupart'schen Bande, parallel mit diesem vornehmen. Nélaton führte die Operation der Laparoileotomie zuerst im Jahre 1840, in den folgenden Jahren noch sechsmal, dreimal mit günstigem Erfolge aus. In Deutschland war es Thünger

(1853), der die Operation zuerst mit Glück vornahm. Die Empfehlungen Wachsmuth's, Adelman's u. A. haben ihr den Vorrang vor der Laparotomie gesichert. Dennoch glaube ich auf obige Einschränkungen und Bedingungen ein Gewicht legen zu müssen. Bei chronischen Darminvaginationen ist die Laparoileotomie, wenn überhaupt operirt werden soll, die einzig rationelle Operationsweise, da sich hierbei die Aussicht auf eine später erfolgende Abstossung des Intususceptums und auf die Möglichkeit der Schliessung des künstlichen Afters eröffnet.

Für den Fall, dass das Hinderniss im aufsteigenden, queren oder im obersten Theil des absteigenden Colon seinen Sitz hat, empfahl man, anstatt der Laparoileotomie das Coecum von der Bauchhöhle her zu eröffnen, Laparotyphlotomie, eine Operation, welche zuerst von Pillore in Rouen 1797, im Ganzen bisher 6 mal wegen Darmverschluss ausgeführt wurde. Beim Sitze des Verschlusses im Mastdarm oder untersten S romanum rieth Littre das S romanum in der linken Fossa iliaca von der Bauchhöhle her zu eröffnen, „Littre'sche Colotomie“, „Laparocolotomie“ (zuerst von Duret 1793 ausgeführt). Beim Verschlusse höher oben am S romanum operirte Fine (1797 zu Genf) in der Mitte zwischen 11. Rippe und Crista ossis ilei und machte die Laparocolotomie am Colon descendens. Der gleiche Zweck, die Eröffnung des Colon descendens, kann aber auch extraperitoneal in der Regio lumbalis erreicht werden, Amussat'sche¹⁾ (1839) oder „Lumbarcolotomie“. In einigen seltenen Fällen hat man die Lumbarcolotomie auch am aufsteigenden Colon als „rechtsseitige“ vorgenommen, eine Operationsweise, die jedenfalls vor der Laparotyphlotomie den Vorzug verdient. Die lange Zeit strittige Frage, ob die Littre'sche oder Amussat'sche Colotomie vorzuziehen sei, lässt sich nach dem heutzutage vorliegenden Material unschwer dahin entscheiden, dass beim Erwachsenen die Amussat'sche Colotomie trotz ihrer grösseren operativen Schwierigkeiten und trotz der grösseren Beschwerden eines Lumbarafters im Vergleich zu einem künstlichen After in der Regio iliaca, entschieden vorzuziehen ist. Beim Neugeborenen dagegen ist die Littre'sche Colotomie allein am Platze, das Amussat'sche Verfahren zu verwerfen.

Fassen wir nun die Operationsweisen der Laparo-ileo-, -typhlo-, und -colotomie unter dem gemeinschaftlichen Namen Laparoenterotomie zusammen, so ergibt meine Statistik (nach Ausschluss der

1) Mit Unrecht auch Callisen'sche Methode genannt.

wegen Atresia an vorgenommenen Littre'schen Colotomien) 45 bei Darmverschluss ausgeführte Laparoenterotomien. Darunter sind: 25 Todesfälle, d. i. 62% Mortalität. (Adelmann fand 56%, Whitall 60%, Delaporte 34%). Die Nélaton'sche Laparoileo- und die Littre'sche Laparocolotomie geben fast gleiche Mortalitätsprocente (61%); ungünstiger verlief die Laparotyphlotomie. Stelle ich nun daneben eine von mir zusammengestellte Statistik von 36 Littre'schen Colotomien bei Kindern, so erhalte ich nur 50% Mortalität, ein Beweis, dass die Littre'sche Operation bei Kindern viel günstigere Resultate gibt, als bei Erwachsenen. Auf die Gründe hiervon einzugehen, unterlasse ich.

Die besonders von englischen Chirurgen (Adams, Ward, Bryant, Curling, Allingham, Maunder, Savory, Laffan u. v. A.) seit mehreren Jahren mit steigender Häufigkeit unternommenen Lumbarcolotomien nach Amussat haben unerwartet günstige Resultate ergeben, wie aus der neuesten Statistik von E. Mason hervorgeht, wonach 102 derartige Operationen (bei Erwachsenen) eine Mortalität von nur 33% aufweisen.

Die Therapie der Darmverengerungen ist, wenn wir von den der chirurgischen Behandlung zugänglichen Verengerungen des Mastdarms absehen, zum grössten Theil eine prophylaktische und palliative. Prophylaktisch, insofern Alles zu vermeiden gesucht wird, was möglicher Weise die Stenose zu obturiren und Impermeabilität herbeizuführen im Stande sein könnte. Man wird solche Kranke zu steter Sorge für möglichst geregelte Stuhlentleerung anhalten — hier sind die milden Purgantien, längere Zeit fortgebraucht, am Platze — man wird durch zweckmässige diätetische Vorschriften, z. B. Vermeidung viel kothbildender, zu ausschliesslich vegetabilischer Nahrung, durch Warnung vor unverdaulichen Ingesten (Fruchtkerne u. A.) den Kranken vor der Gefahr des Darmverschlusses zu bewahren suchen. Treten zu den Erscheinungen der ungenügenden Abfuhr der Contenta (was gleichzeitig neben Diarrhöen der Fall sein kann) schwere Koliken, Meteorismus, stärkeres Hervorspringen und lebhaftere Bewegung der durch die Bauchwände sichtbaren Darm-Contouren hinzu, so habe ich auch unter solchen Umständen von der frühzeitigen Anwendung des Opiums die besten Erfolge gesehen, indem dadurch die Darmthätigkeit wieder geregelt und genügende Kothabgänge erzielt wurden.

Bei Darmstenosen, welche dem Kranken ausserordentlich heftige Schmerzen bereiten, wie bei gewissen Stenosen des Mastdarms, z. B. bei Compression oder selbst bei Krebs desselben, hat man sich

in neuerer Zeit wiederholt zur Anlegung eines künstlichen Afters, zur Lumbarcolotomie, unter anderen Umständen selbst zur Ileotomie nach Nélaton entschlossen und damit, wie besonders die englische Literatur des letzten Decenniums zur Genüge beweist, häufig wenigstens das Leben der Kranken verlängert und erträglicher gemacht.

Was nun endlich die chronische Koprostase und habituelle Stuhlträgheit anlangt, unter deren Titel auch wirkliche Stenosen verlaufen, so ist es nicht meine Aufgabe, die Unzahl der hier empfohlenen Mittel und Wege ausführlich zu besprechen. Mancherlei diätetische Anordnungen hinsichtlich der Auswahl und dem Verbote gewisser Nahrungsmittel und Getränke, zweckmässige Modificationen der verschiedensten Art in der Lebensweise und den Gewohnheiten solcher Kranken, der längere Zeit fortgesetzte Gebrauch von milden Eccoproticis und verschiedenen Mineralwässern, von Fluss- und Seebädern, von Brunnen-, Bade- und Kaltwassercuren, die schwedische Heilgymnastik und die Elektrizität, endlich ein grosses Heer der verschiedensten Arzneimittel würde hier kritisch zu besprechen sein. Die richtige und erfolgreiche Auswahl dieser Mittel wird von dem Studium und der Erkenntniss der causaln Momente der habituellen Stuhlträgheit, von der Klarheit der Vorstellungen über Wirkungsweise und Tragweite der einzelnen therapeutischen Maassregeln, sowie von der Berücksichtigung der Individualität des Kranken abhängen.!

DARMSCHMAROTZER

VON

PROFESSOR DR. ARNOLD HELLER.

DARMSCHMAROTZER.

Bamberger, Krankheiten des chylopoëtischen Systems. II. Aufl. Erlangen 1864. p. 431. — van Beneden, Mém. sur les vers intestinaux. Paris 1858. — Bremser, Lebende Würmer im lebenden Menschen. Wien 1819. — Cobbold, Entozoa. London 1864 u. Supplement. London 1869. — Davaine, Traité des Entozoaires etc. Paris 1860. — Küchenmeister, Die in und an dem Körper des lebenden Menschen vorkommenden Parasiten. Leipzig 1855. — Leuckart, Die menschlichen Parasiten. Leipzig u. Heidelberg 1863.

Von der gewaltigen Masse der älteren, wie neueren Literatur findet sich das wichtigste weiterhin am betreffenden Orte angegeben; ausführlich ist erstere bei Davaine zu finden.

Einleitung.

Die Geschichte der Darmschmarotzer reicht in die ältesten Zeiten zurück; doch waren nur wenige Formen bekannt und es herrschte über sie in jeder Beziehung die grösste Unklarheit. Die Griechen unterschieden nur drei Arten, den Bandwurm (*ελμινς πλατεῖα, ταινία*), den Spulwurm (*ελμινς στρογγύλη*) und den Madenwurm (*ἀσκαρίς*); so finden wir diese drei Arten bei Hippokrates und Aristoteles erwähnt. Die Römer dagegen kannten zum Theil (wie Celsus und Plinius) nur zwei Arten, breite und runde Würmer, während Galenus wiederum drei unterscheidet. Die arabischen Aerzte endlich sahen auch die einzelnen Bandwurmglieder für eine besondere Art an. Bis in das 17. Jahrhundert blieb diese letztere Anschauung so ziemlich allgemein geltend. Erst der neueren und neuesten Zeit war es vorbehalten sowohl über die grosse Mannigfaltigkeit der Formen, wie auch über die Naturgeschichte derselben richtigere Kenntnisse zu bringen. Ein Eingehen auf die Speculationen über Natur und Entstehung der Darmschmarotzer würde zwar sehr lehrreich sein, hier aber zu weit führen.

Von dem halben Hundert von thierischen Parasiten, welche beim Menschen schmarotzend gefunden worden sind, hausen einundzwanzig im Verdauungskanaal. Es ist jedoch anzunehmen, dass unsere Kenntnisse in dieser Beziehung noch nicht zum Abschlusse gekommen sind,

dass vielmehr die Zahl derselben noch durch neue Funde besonders in aussereuropäischen Ländern wachsen wird, sobald man nach dieser Richtung hin mit den nöthigen Vorkenntnissen Untersuchungen anstellen wird.

So fand Bilharz sofort bei einiger Aufmerksamkeit in Aegypten mehrere neue Parasiten. Auch bei uns dürften gelegentlich noch solche Funde gemacht werden; so erhielt z. B. das Erlanger pathologische Institut eine neue, noch nicht bestimmte Tänie, welche einem Kinde abgegangen war.

Unter den einundzwanzig¹⁾ Darmschmarotzern gehören drei in die Abtheilung der Infusorien, neun in die der Bandwürmer, zwei zu den Saugwürmern, sieben sind Rundwürmer.

I. Infusorien.

- 1) *Cercomonas intestinalis*.
- 2) *Balantidium coli*.
- 3) *Psorospermien*.

II. Bandwürmer.

- 4) *Taenia solium*.
- 5) *Taenia saginata* (s. *mediocanellata*).
- 6) *Taenia cucumerina*.
- 7) *Taenia nana*.
- 8) *Taenia flavopunctata*.
- 9) *Taenia madagascariensis*.
- 10) *Bothriocephalus latus*.
- 11) *Bothriocephalus cordatus*.
- 12) Unbestimmte Tänie (in Erlangen).

III. Saugwürmer.

- 13) *Distomum crassum*.
- 14) *Distomum heterophyes*.

IV. Rundwürmer.

- 15) *Ascaris lumbricoides*.
- 16) *Ascaris mystax*.
- 17) *Oxyuris vermicularis*.
- 18) *Trichocephalus dispar*.
- 19) *Trichina spiralis*.
- 20) *Anchylostomum duodenale*.
- 21) *Echinorhynchus gigas*.

1) Die, eine zweifelhafte Beobachtung Lambl's bestätigende, Arbeit von Lösch, Virch. Arch. 65. S. 196 über Amöben im Darne ist mir zu spät zugegangen.

Von diesen einundzwanzig Parasiten sind jedoch nur die acht durch gesperrte Schrift hervorgehobenen dem Menschen eigenthümlich. Die übrigen sind entweder eigentlich Parasiten von Hausthieren und nur ausnahmsweise beim Menschen gefunden oder so selten oder auch nur ein einzigesmal als Bewohner des menschlichen Darmes angetroffen, dass auch bei ihnen als die eigentlichen Wirthe wahrscheinlich andere Thiere anzunehmen sind.

Taenia lophosoma (Cobbold) wie Küchenmeister's Hottentotten-Tänie sind nur Missbildungen der gewöhnlichen Tänien und kommen bei ihnen zur Besprechung.

Taenia Echinococcus wird von Küchenmeister im Dünndarm des Menschen vermuthet; sie daselbst nachzuweisen ist noch nicht gelungen. S. Band III. S. 299 dieses Handbuchs.

Unsere Kenntnisse von der geographischen Verbreitung der Darmschmarotzer sind trotz zahlreicher, in der Literatur zerstreuter Angaben durchaus ungenügend, da fast nirgends bis jetzt hinreichende Aufmerksamkeit darauf gerichtet wurde, noch viel weniger bestimmte Zahlenangaben über die verhältnissmässige Häufigkeit der einzelnen Arten in verschiedenen Gegenden vorliegen.

Ebenso allgemein gehalten und in Folge dessen wenig Vertrauen verdienend sind die Angaben über Vorkommen der verschiedenen Parasiten bei den verschiedenen Altersklassen und Geschlechtern. Eine wenn auch verhältnissmässig durch kleine Zahlen gestützte Erfahrung ergibt zum Theil, besonders in Beziehung auf die Rundwürmer, den seither geläufigen Ansichten völlig widersprechende Resultate. Allgemein herrscht z. B. die Anschauung, dass Spulwurm und Madenwurm ganz vorwiegend dem kindlichen Alter eigen seien; die unten folgenden statistischen Zusammenstellungen erweisen, dass sie fast ebenso häufig, ja zum Theil häufiger auch bei Erwachsenen gefunden werden.

In Folgendem gebe ich eine Statistik aus Erlangen und Dresden nach K. Müller, Dissertat. inaug. Erlangen 1874, welche auf Professor Zenker's Sectionsprotokollen beruht.

I. Erlangen 1862—72.

Zahl d. Sectionen:	mit <i>Ascaris</i>	mit <i>Oxyuris</i>	mit <i>Trichocephalus</i>
Männer:	845 93 = 11%	113 = 13,4%	107 = 12,7%
Frauen:	513 81 = 15,7%	57 = 11,1%	69 = 13,5%
Kinder (unter 15 J.)	397 53 = 13,3%	43 = 10,8%	19 = 4,8%
Sa. 1755	227 = 12,9%	213 = 12,13%	195 = 11,11%

Ausgeschlossen sind dabei 138 Sectionen Geisteskranker aus der Irrenanstalt, bei welchen sich erheblich höhere Zahlen ergeben; es fanden sich bei jeder Section solcher eine oder mehrere Arten von

Parasiten; bei 135 davon wurden Rundwürmer in folgenden Combinationen gefunden:

1) <i>Ascaris lumbricoides</i> : allein	14 mal
mit <i>Oxyuris</i>	6 "
mit <i>Trichocephalus</i>	8 "
mit <i>Oxyuris</i> und <i>Trichocephalus</i>	11 "
	Sa. 39 mal
2) <i>Oxyuris vermicularis</i> : allein	35 mal
mit <i>Trichocephalus</i>	26 "
	Sa. 61 mal

3) *Trichocephalus dispar*: allein 35 mal.

Ascaris 39 mal, *Oxyuris* 52 mal, *Trichocephalus* 80 mal.

II. Dresden 1852—62.

Zahl d. Sectionen:	mit <i>Ascaris</i>	mit <i>Oxyuris</i>	mit <i>Trichocephalus</i>
Männer: 1164	95 = 8,1%	24 = 2,1%	35 = 3%
Frauen: 739	70 = 9,5%	19 = 2,5%	11 = 1,5%
Kinder: 36	15 = 41,6%	0 = 0%	4 = 1,1%
Sa. 1939	180 = 9,1%	43 = 2,1%	50 = 2,5%

Seit meiner Thätigkeit in Kiel wurden 752 Sectionen vom pathologischen Institute gemacht; in der Regel wurde auf die Anwesenheit von Parasiten geachtet und gegebenen Falls dieselbe notirt. Trotz der bis jetzt verhältnissmässig geringen Zahl ist die im Nachfolgenden gegebene statistische Uebersicht bei dem so grossen Mangel an zuverlässigem Materiale von Werth.

Zahl der Sectionen vom 1. October 1872 bis 30. September 1875 . . .	752
Davon unzuverlässig: 52 }	
Unter 1/2 Jahr alt: 119 }	171
In Berechnung zu ziehen	611

Darunter:		Parasitenwirthe	
Männer	266	126 = 47,3%	
Frauen	194	96 = 49,4%	
Kinder (bis 15 J.)	151	69 = 45,7%	
	Sa. 611	291 = 47,6%	
Es fand sich:	<i>Ascaris</i>	<i>Oxyuris</i>	<i>Trichocephalus</i>
bei Männern:	32 = 12%	50 = 18,8%	80 = 30,1%
„ Frauen:	43 = 22,2%	41 = 21,1%	56 = 28,8%
„ Kindern:	33 = 21,8%	51 = 33,8%	49 = 32,5%
	Sa. 108 = 17,7%	142 = 23,2%	185 = 30,6%

1) <i>Ascaris lumbricoides</i> : allein	32
mit <i>Oxyuris</i>	16
„ <i>Trichocephalus</i>	26
„ <i>Oxyuris</i> und <i>Trichocephalus</i>	34
	Sa. 108
2) <i>Oxyuris vermicularis</i> : allein	57
mit <i>Ascaris</i>	16
„ <i>Trichocephalus</i>	35
„ <i>Ascaris</i> und <i>Trichocephalus</i>	34
	Sa. 142

3) <i>Trichocephalus dispar</i> : allein	90
mit <i>Ascaris</i>	26
„ <i>Oxyuris</i>	35
„ <i>Ascaris</i> und <i>Oxyuris</i>	34
	Sa. 185

Es fand sich also bei den 611 Sectionen:

<i>Ascaris lumbricoides</i>	in 17,7%
<i>Oxyuris vermicularis</i>	in 23,2%
<i>Trichocephalus dispar</i>	in 30,6%
Ueberhaupt Rundwürmer	in 47,6%

Alter des	mit <i>Ascaris</i>	<i>Oxyuris</i>	<i>Trichocephalus</i>
jüngsten Individuum: 2 Jahre		5 Wochen	11 Monat
ältesten Individuum: 78 „		82 Jahre	89 Jahre

So sorgfältig auch in der Regel auf Parasiten geachtet wurde, so sind die Zahlen doch als zu niedrig anzusehen; ein Theil der Sectionen ist von weniger geübten Händen und Augen gemacht; dann wurde häufig in Privathäusern aus äusseren Gründen der Darm nicht völlig eröffnet oder es waren die Bedingungen, unter welchen die Sectionen gemacht wurden — besonders in Bezug auf Beleuchtung — oft äusserst ungünstige; endlich aber entgehen vereinzelte Exemplare, namentlich der *Oxyuren*, sehr leicht der Beobachtung.

Für die Bestimmung der Häufigkeit von Bandwürmern haben Sections-Statistiken geringen Werth, weil Bandwürmer von den Besitzern bald bemerkt und Maassregeln gegen sie ergriffen werden.

Nach Conta¹⁾ kommt in Thüringen 1 Bandwurmbesitzer auf 3315 Einwohner, in den vier Physikatbezirken Eisenach, Apolda, Jena und Weimar dagegen bereits 1:486.

Eine Berechnung aus dem Verbrauch der gebräuchlichsten Bandwurmmittel in den Apotheken der Stadt Hannover²⁾ ergibt als jährlichen Durchschnitt aus drei Jahren 1841 Bandwurmkuren; $\frac{2}{7}$ davon für die ländliche Bevölkerung abgerechnet, bleiben für ca. 70,000 Einwohner 1431 Bandwurmkuren oder 1:48 oder etwas über 2%.

Dass an anderen Orten die Parasiten nicht weniger selten sein dürften als in Kiel und Erlangen, beweisen gelegentliche Angaben in der Literatur. So fand Lambl³⁾ in Prag bei ausgedehnten Untersuchungen von Darmentleerungen sehr häufig die Eier der drei Bandwurmart. Kyber⁴⁾ in Dorpat sagt: „Die häufige Anwesenheit von Spulwürmern im Darne von Choleraleichen ist besonders einzelnen älteren Forschern aufgefallen. Die Menge derselben ist zuweilen staunenswerth gross.“ — Hallier's selten gefundene, „dem Darne eigenthümliche Fruchtform“ des Cholerapilzes erklärt er für Botlrio-

1) Zeitschrift für Epidemiologie. I.

2) Ueber Schlachthäuser mit besonderer Rücksicht auf die Verhältnisse in Hannover. 1865. S. 32.

3) Prager Vierteljahrschrift. 61. S. 43. 1859.

4) Dorpater med. Zeitschr. III. S. 75. 1873.

cephalus-Eier. — Cruse¹⁾ fand unter 482 Sectionen in Dorpat bei 9,9% *Ascaris lumbricoides* und zwar bei 5% der Männer, 12,4% der Frauen; *Bothriocephalus latus* bei 6%. — Ungemein häufig muss in Aachen *Ascaris lumbricoides* sein, sonst würde wohl nicht Debe²⁾ so constant in den Entleerungen Cholera-kranker die Spulwurmeier gefunden haben, dass er sie für der Cholera eigenthümliche Pilze hielt. Ebenso sind die von Swayne, Budd, Brittan³⁾ in den Cholera-Entleerungen aufgefundenen Cholera-Pilze den Abbildungen nach zum grossen Theile nichts anderes als Eier von *Ascaris*, *Oxyuris* und *Trichocephalus* und beweisen die Häufigkeit dieser Parasiten in England. — Röderer und Wagler⁴⁾ fanden unter 13 Sectionen in Göttingen 12 mal *Ascaris lumbr.* und 6 mal *Trichocephalus*.

Sehr wünschenswerth ist es, dass allenthalben, wo die Gelegenheit geboten ist, die geringe Mühe nicht gescheut wird, auf An- oder Abwesenheit der Darmparasiten zu achten. Um *Oxyuren* und *Trichocephalen* nachzuweisen, genügt ein Blick in das Coecum, für das Auffinden der Spul- und Bandwürmer muss allerdings der Dünndarm in ganzer Länge geöffnet werden.

Was das Verhalten der verschiedenen Arten der Darmschmarotzer gegeneinander betrifft, so scheint nicht, wie man früher bei einzelnen annahm, eine gegenseitige Ausschlussung zu bestehen. Es finden sich im Gegentheil sehr häufig mehrere Arten von Parasiten in demselben Darne beisammen; so finden sich besonders die drei gewöhnlichen Rundwurmarten — *Ascaris*, *Oxyuris* und *Trichocephalus* in Gesellschaft (siehe o. S. 562 und 563). Ebenso trifft man nicht selten mit ihnen zugleich Bandwürmer; auch die verschiedenen Bandwurmarten können in einem Darne neben einander hausen.

Sehr häufig fand ich bei Bandwurmkuren neben dem Bandwurme zahlreiche *Oxyuren* mit abgetrieben, etwas seltner auch Spulwürmer, nie bis jetzt *Trichocephalen*; doch ist bei letzteren offenbar nur die grössere Widerstandsfähigkeit daran Schuld.

Bei Thieren sieht man oft in unzähliger Menge Rund- und Bandwürmer nebeneinander.

Aetiologie.

Für die Entwicklung der Schmarotzer im Darne ist erste Bedingung natürlich die Einfuhr von Eiern, Embryonen, oder bei Para-

1) Dorpater med. Zeitschr. II. S. 315.

2) Deutsche Klinik. 1867. No. 1 u. 2 (u. 5).

3) Lond. Journ. of the med. scienc. 1849. I. p. 1048 pl. 1 u. 2. (Robin, Végét. parasit. p. 676 pl. 12 — besonders aber Lewis, A report of the microscopic objects found in Cholera Evacuations. Calcutta 1870.)

4) De morbo mucoso. Göttingen 1762.

siten, welche eine Veränderung des Wohnortes vornehmen, von Jugendformen, bei solchen mit Generationswechsel, der betreffenden früheren Entwicklungsstufe. Die Wege, auf welchen solche in den Verdauungskanal gelangen, sind sehr mannichfach; grösstentheils sind die Speisen und Getränke Träger derselben, indem sie entweder damit verunreinigt sind oder in ihnen die Jugend- oder früheren Entwicklungsformen ihren naturgemässen Wohnort haben.

Eine *Generatio aequivoca* aus den kranken Säften oder umgewandelten Theilen des Darmes oder Darminhaltes kann natürlich heute nicht mehr in Betracht kommen. Von einer Helminthiasis kann ebenfalls nicht mehr gesprochen werden; eine Disposition zur Wurmerzeugung, eine Wurmdiathese, ein *Morbus verminosus* der älteren Aerzte, welche sogar so weit gingen, von einer Wurmkrankheit ohne Würmer zu sprechen, gibt es nicht. Allerdings kommen gar manche persönliche und örtliche Bedingungen zur Geltung, welche entweder die Erwerbung von Darmschmarotzern begünstigen oder einer solchen sich feindlich erweisen; alle solche sind jedoch nur als äusserliche, nicht durch krankhafte Zustände des Körpers gegebene anzusehen. Nur manche krankhafte Zustände des Verdauungskanales dürften von einigem, aber mehr negativem Einflusse sein; bei allen mit Durchfällen verbundenen derartigen Erkrankungen scheinen Parasitenkeime weniger leicht die zur weiteren Entwicklung günstigen Bedingungen, vielleicht nur nicht die zum Verweilen und Festsetzen nöthige Ruhe zu finden.

Von 116 im Jahre 1874 parasitenfrei gefundenen Individuen fanden sich bei 51 Darmaffectionen und zwar meist tuberkulöse Geschwüre.

Von Erblichkeit, wie sie früher ernsthaft angenommen wurde, kann jetzt keine Rede mehr sein. Die Mittheilungen über Befunde von Darmparasiten bei Neugeborenen beruhen auf Täuschungen, indem es sich dabei entweder nicht um Parasiten handelte oder dieselben nicht von den Neugeborenen stammten.

Von bedeutendem Einfluss ist für viele Arten die Beschäftigung, so sind z. B. viele Individuen, welche mit Herstellung, Verkauf und Zubereitung von Fleischnahrung beschäftigt sind, vorzüglich mit Bandwürmern behaftet. Von sehr grossem Einfluss ist die Culturstufe, auf welcher sich die Menschen befinden, und damit die von ihr abhängigen Gewohnheiten und Gebräuche; vor Allem die Reinlichkeit im Allgemeinen, besonders aber in Bezug auf Speise und Getränke ist wiederum von ihr abhängig. Dem entsprechend sehen wir die auf niedriger Culturstufe stehenden Völker in ungemein hohem Maasse an Parasiten jeder Art leiden, so dass ein Freisein von Parasiten bei ihnen fast eine seltene Ausnahme zu sein scheint.

In verschiedener Weise scheinen die Jahreszeiten auf die Erwerbung von Darmschmarotzern von Einfluss zu sein; weniger wichtig, obsehon nicht zu unterschätzen, sind die durch den Witterungswechsel bedingten Aenderungen der Lebensweise, wie sie besonders in den gemässigten und kälteren Klimaten sich geltend machen; wichtiger ist ihre Einwirkung durch die Bedeutung der Wärme für die Entwicklung mancher Parasiteneier; so zeigen beispielsweise die Eier des Spulwurms erst nach längerer Zeit unter dem Einflusse der Wärme Fortschritte in der Entwicklung, während niedere Temperaturen sie stille stehen lassen.

Allgemeine Pathologie.

In der älteren Medicin spielten bei den mangelhaften Kenntnissen der pathologischen Anatomie die Darmschmarotzer eine grosse Rolle. Während man einerseits keine anderweitige Abweichung aufzufinden im Stande war, wurden die Darmschmarotzer bei ihrer grossen Häufigkeit oft oder fast immer leicht entdeckt; was war natürlicher, als dass bei Mangel anderer Ursache diese für die beobachteten Krankheitserscheinungen verantwortlich gemacht wurden; Krankheiten jeder Art wurden so zu Wurmkrankheiten erklärt. Diese Anschauung hat sich jetzt nur noch in die Volksmedizin herübergerettet, während in ärztlichen Kreisen nur noch hier und da Anklänge daran zu finden sind; man ist im Gegentheil, Bremser und Anderen folgend, in das andere Extrem gerathen, die Darmschmarotzer für völlig harmlose Gäste zu halten, wenn man auch nicht so weit ging, sie für die guten Engel und allzeit bereiten Nothhelfer der Kinder zu erklären, wie Jördens¹⁾ und andere ältere Autoren zur Befriedigung ihrer teleologischen Bedürfnisse thaten.

Allerdings ist in vielen Fällen die Anwesenheit von Darmschmarotzern durch keinerlei Störungen kenntlich gemacht; unzählige Menschen beherbergen mehr oder weniger zahlreiche Gäste, ohne je anders als durch Zufall auf ihre Anwesenheit aufmerksam zu werden.

Trotzdem ist es nicht gerechtfertigt, von vornherein jede schädliche Einwirkung derselben zu leugnen. In sehr mannichfacher Beziehung könnte sich eine solche geltend machen. Die neuesten Forschungen über die Anchylostomenkrankheit haben gelehrt, wie tief sie in den Haushalt des Organismus einzugreifen vermögen.

1) Entomologie u. Helminthologie des menschlichen Körpers. Hof 1902.

Von geringer Bedeutung sind wohl die Verluste an Säften, welche die Darmschmarotzer im Allgemeinen ihren Wirthen durch ihre Nahrungsaufnahme zufügen. Bei sechs Exemplaren der *Taenia solium* war das Durchschnittsgewicht 10 Gramm, das Maximum 19,9, das Minimum 5,1. Bei acht Exemplaren von *Taenia saginata* betrug das Durchschnittsgewicht 42 Gramm, das Maximum 64 Gramm, das Minimum 31 Gramm. Da mindestens acht Wochen bis zum Heranwachsen eines Bandwurmes zur Geschlechtsreife nöthig sind, so würde der Gesamtverlust durch einen solchen höchstens 64 Gramm betragen, also kaum nennenswerth sein. Kaum anders dürfte es sich bei den übrigen verhalten, mit Ausnahme von *Anchylostomum duodenale*.

Die Gewichte der *Taenia solium* sind zu niedrig gegriffen, da sie von zwei Leuten stammten; der eine besass vier, der andere zwei Stück; es schienen mir in solchem Falle die Bandwürmer keine so gute Ausbildung zu erlangen, als wenn sie allein im Darme hausen; andere vollständige und frische Exemplare standen mir gerade nicht zu Gebote.

Als mechanisch wirkende Fremdkörper, die zudem einer selbstständigen Bewegung fähig sind, müssen die Schmarotzer einen Reiz auf die Darmschleimhaut ausüben. Besonders nervöse Störungen hat man als durch sie bedingt angesehen und als reflectorische Vorgänge aufgefasst; es ist in der That nicht einzusehen, weshalb nicht solche durch Parasiten in ähnlicher Weise hervorgerufen werden sollen, wie wir sie sonst physiologisch und pathologisch zu Stande kommen sehen; auch Neuralgien sollen durch sie erregt werden; so sind besonders von Kratz¹⁾ bei Trichinose solche in den ersten Tagen nach der Einfuhr gesehen. Sodann werden besonders die grösseren angeschuldigt, zu Darmverschliessung Veranlassung zu geben; sie sollten, zu Knäueln zusammengeballt, das Darm-lumen rein mechanisch zu schliessen vermögen. Mit Recht hält Davaine diese Anschauung für durchaus unrichtig; es sind Fälle bekannt, in denen der Darm durch viele Hunderte von Spulwürmern förmlich ausgestopft und trotzdem zwischen ihnen durch die Circulation des Chymus nie gehindert war. Ebenso wenig können wir ihnen, abgesehen von *Anchylostomum* und *Echinorrhynchus*, die Fähigkeit zugestehen, die gesunde Darmwand zu verletzen oder zu durchbrechen; ja selbst bei Erkrankungen derselben, besonders bei Geschwürsprocessen, ist es noch durchaus zweifelhaft; dass man bei

1) Die Trichinenepidemie in Hedersleben. Leipzig 1866. S. 82. — Dieses Handbuch. III. S. 368.

Darmperforationen oft Parasiten in der Bauchhöhle trifft, spricht wohl mehr für die Häufigkeit solcher, als für ihre Schädlichkeit. Von Nachtheil möchten sie bei bereits eingetretener Darmperforation sein, indem sie, mit dem Darminhalte austretend, durch ihre Bewegungen das Zustandekommen einer schützenden Verlöthung vielleicht einmal verhindern können und dadurch zu einer allgemeinen Peritonitis Veranlassung geben.

Ob vielleicht einzelne Darmparasiten durch chemisch wirkende Stoffe schaden, wie Huber¹⁾ von *Ascaris lumbricoides*, Friedreich²⁾ von den Darmtrichinen vermuthet, ist noch fraglich.

Viele andere Folgen sind bei der Besprechung der einzelnen Schmarotzer zu erwähnen.

Die Diagnose auf Anwesenheit von Darmschmarotzern lässt sich aus den Krankheitserscheinungen mit Sicherheit nur bei *Anchylostomum duodenale* stellen, bei allen anderen ist eine solche ohne Nachweis einzelner Thiere oder ihrer Eier unmöglich, da die Symptome nicht charakteristisch genug sind.

Bei der ungemein grossen Fruchtbarkeit der Darmschmarotzer haben wir namentlich in den Eiern, welche sie in den Darmkanal absetzen und welche mit dem Kothe entleert werden, ein vorzügliches Kennzeichen, um ihre Gegenwart bei einiger Sorgfalt auch schon beim Lebenden sicher erkennen zu können. Die Eier sind durch die mikroskopische Untersuchung um so leichter aufzufinden, je tiefer unten der Gast seinen Sitz hat, um so schwerer, je höher oben; in diesem Falle werden sie dem Kothe innig beigemengt, in jenem nur seinen oberen Schichten zugemischt oder finden sich nur in seinem äussern Schleimüberzuge. Durch Form und Grösse lassen sich die verschiedenen Eier leicht unterscheiden. Es kommen dabei vor Allem die Eier der drei Rundwurm- und der drei Bandwurmarten in Betracht, sodann noch die der beiden Distomumarten, welche in den Gallenwegen leben, von wo die Eier mit der Galle in den Darm entleert werden; endlich die Eier von *Anchylostomum duodenale*.³⁾ Beistehende Abbildungen (S. 569) geben diese Eier bei gleicher (etwa 350facher) Vergrösserung gezeichnet.

Die Prognose ist fast durchaus eine günstige, indem die Möglichkeit, die Schmarotzer zu beseitigen, in der Hand des Arztes liegt. Auch ohne ärztlichen Eingriff scheinen schliesslich dieselben

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. VII. S. 450. 1870.

2) Ibid. IX. S. 465. 1872.

3) Von *Anchylostomum duodenale* stehen mir keine Eier zu Gebote; eine Abbildung derselben kann ich deshalb nicht geben.

abzugehen, doch ist bis jetzt ganz und gar unbekannt, wie alt unsere Darmschmarotzer werden und wie lange sie bei ihrem Wirthe



Eier von

1. *Distomum hepaticum*.
2. „ „ *lanceolatum*.
3. *Taenia solium*.
4. „ „ *saginata*.

5. *Bothriocephalus latus*.
6. *Oxyuris vermicularis*.
7. *Trichocephalus dispar*.
8. *Ascaris lumbricoides*.

zu verweilen vermögen. In acuten Krankheiten hat man auffallend oft namentlich Spulwürmer abgehen sehen und daraus den Schluss gezogen, dass auch die Darmparasiten unter dem Einflusse der Krankheit leiden; es dürfte wohl mehr, wenn die Beobachtung richtig ist, die verminderte oder auf das kleinste Maass beschränkte Nahrungsaufnahme der schwer Kranken daran Schuld tragen.

Die

Therapie.

ist den verschiedenen Arten anzupassen und hat sich auf die gründlichste Kenntniss der Lebens- und Entwicklungsweise der Gäste zu stützen; ein Mittel, das die Expatriirung des einen Schmarotzers bewirkt, wird von einem andern ohne Nachtheil vertragen. (S. bei *Oxyuris*.)

Wie die Therapie, so hat eine vernünftige Prophylaxis zur Vorbedingung die genaueste Kenntniss von der Naturgeschichte der Schmarotzer. Leider haben wir noch nicht für alle eine völlig klare Einsicht in die Entwicklungsgeschichte und Aetiologie gewonnen. Im Allgemeinen gilt, dass Reinlichkeit in Speise und Trank, in Küche und Haus, besonders aber der Hände der sicherste Schutz gegen ihre

Einfuhr ist. Eine Verbreitung naturwissenschaftlicher Kenntnisse im Allgemeinen, wie Unterricht in vernunftgemässer Diätetik und Hygiene in weiteren Kreisen ist ein dringendes Bedürfniss.

Ungemein zahlreiche niedere Thiere wurden und werden noch heute bisweilen als gelegentliche Schmarotzer des Menschen genannt; es bedarf kaum der Erwähnung, dass alle solche Angaben auf absichtlicher oder unabsichtlicher Täuschung beruhen; namentlich hysterisch Kranke suchen mit Vorliebe damit den Arzt zu täuschen. Ausser solchen Pseudoparasiten¹⁾ gibt es noch manche andere Quellen des Irrthums. Besonders unverdaute Arterien und Nerven des genossenen Fleisches, Apfelsinenschläuche und andere unverdauliche Ingesta, sodann zähe Schleimstränge bei chronischem Dickdarmkatarrh imponiren bisweilen als Würmer; solche Irrthümer durch sorgfältige Untersuchung zu meiden dürfte nicht schwer fallen.

Infusorien.

Cercomonas intestinalis.

Cercomonas intestinalis, ein birnförmiges Thierchen von 0,005 bis 0,01 Millimeter Länge mit einer 0,003—0,004 Mm. langen fadenförmigen Geissel am vordern Ende, am hintern mit einer schwanzartigen Verlängerung von der Länge des Körpers; am vordern Ende scheint sich eine Mundöffnung zu finden. Das Thierchen bewegt sich mit Hülfe der schwingenden Geissel in etwas schwankenden Kreistouren. Davaine²⁾ unterscheidet zwei Varietäten, eine grössere und eine kleinere. Erstere beobachtete er bisweilen in beträchtlicher Menge in den frischen Darmentleerungen Cholerakranker, letztere in grosser Zahl in den Ausleerungen eines Typhuskranken. Mit dem Erkalten der Entleerungen verschwinden beide Arten. Von Lambl³⁾ wurde, wie es scheint, dasselbe Thierchen myriadenweise in geleeartigem Schleimexeret bei Kindern beobachtet. Ganz dieselben Thierchen sah Ekekrantz⁴⁾ in zwei Fällen von chronischer Diarrhoe; im ersten Falle erfolgten täglich drei- bis viermal diarrhoische, dazwischen auch festere Ausleerungen, im zweiten waren die Entleerungen schleimig und fanden täglich fünf- bis sechsmal

1) Jördens, Entomologie und Helminthologie etc. 1502 gibt eine sehr ausführliche Aufzählung solcher Pseudoparasiten.

2) l. c. Synopsis VI und p. 64. 67.

3) Prager Vierteljahrschrift. 61. S. 43. 1859.

4) Nordiskt medicinskt Arkiv. I. No. 20. 1869 mit Abbildung.

statt. Auch Tham¹⁾ berichtet zwei Fälle, in denen die Thierchen jedoch in Form und Grösse von denen Ekekrantz's etwas abwichen; der erste betraf einen Mann, welcher seit 12—15 Jahren an Verdauungsbeschwerden litt und täglich spärliche Diarrhöen hatte; zweimal hatte er in diesen Jahren Cholera überstanden; der zweite Fall betraf eine Frau, welche durch seit 12 Jahren anhaltende Durchfälle sehr entkräftet war.

Ueber den etwaigen Zusammenhang zwischen der Erkrankung und der Anwesenheit der Thierchen lässt sich nichts bestimmtes sagen; möglicherweise war nur der Boden für ihre reichlichere Entwicklung bei dem bestehenden chronischen Darmkatarrh günstig. Möglich ist, wie Ekekrantz meint, dass durch den Reiz ihrer Anwesenheit die Erkrankung der Darmschleimhaut unterhalten und periodisch gesteigert wurde; es traf Vermehrung der Thiere und Steigerung des Durchfalls immer zusammen.

Bei solchen chronischen Diarrhöen müsste mit dem Mikroskope die etwaige Anwesenheit solcher Thierchen festgestellt werden. Für die Entfernung der Thierchen wären die später (bei Oxyuris) genauer zu besprechenden Hegar-Simon'schen Ausspülungen des Dickdarms, vielleicht mit Zusatz von Medicamenten, wie Chinin, Tannin, und anderen am Platze und neben der gewöhnlichen Therapie des chronischen Darmkatarrhs zu versuchen.

Balantidium coli.

Ein eiförmiges etwa 0,1 Millimeter langes Thier mit flacherer Bauch- und stärker gewölbter Rückenfläche; ringsum ist es dicht mit Flimmerhaaren besetzt, die um die Mundöffnung herum besonders gegen die Rückenseite hin weit länger sind. An dem etwas zugespitzten Vorderende besitzt es eine etwas nach der Bauchseite gerichtete Mundöffnung, welche in eine ziemlich weit in den Leib hineinreichende Speiseröhre übergeht. Am hintern stumpfern Ende, ebenfalls etwas mehr gegen die Bauchfläche gekehrt, liegt der After. Im Innern des Thierchens findet sich der sogenannte Nucleus, ein länglichrundes feinkörniges Gebilde und zwei contractile Bläschen von wechselnder Grösse, daneben gewöhnlich aufgenommene Nahrungstheile. Nach Wiesing²⁾ besitzt das Thierchen ein bedeutendes Contractionsvermögen und kann sich um das Zwei- bis Dreifache

1) Upsala läkareförenings förhandlingar. V. p. 691. 1870.

2) Nordiskt medicinskt Arkiv. III. No. 3. 1871 mit Tafel.

verlängern. Es lebt zum Theil von Fetttröpfchen, doch auch weisse und rothe Blutkörperchen fand er oft in grosser Menge in ihm, seltener nimmt es Stärkekörnchen auf. Er bestätigt die schon von Stein gemachte Beobachtung, dass die Thiere durch Theilung sich fortpflanzen, während er die Angabe von Ekekrantz¹⁾ über das Vorkommen von Knospung nicht bestätigen kann. Mehrfach sah Wiesing eine Conjugation ziemlich kleiner Individuen und bildet solche ab.

Balantidium coli wurde zuerst von Malmsten²⁾ im Dickdarm des Menschen, dann auch von Leuckart³⁾ in dem des Schweines aufgefunden; bei letzterem soll es constant vorkommen. Später wurde es in zwei weiteren Fällen auf Malmsten's Klinik in Stockholm beobachtet.⁴⁾ Ausser diesen vier Fällen in Schweden ist es nur fünfmal in Norwegen⁵⁾ und zweimal in Dorpat⁶⁾ beim Menschen zur Beobachtung gekommen.

Von den 11 Fällen betrafen 2 Frauen, 8 Männer (1 unbekannt). Die meisten befanden sich im Alter von 30—50 Jahren. Der Beruf scheint von keinem Einflusse zu sein.

In fast allen Fällen handelte es sich um chronische Erkrankungen des Dickdarms. Langwierige — zum Theil monate- und jahrelang dauernde Diarrhöen führten zu starker Abmagerung und Entkräftung. Die Diarrhöen nahmen zeitweilig zu, bisweilen trat Beimischung von Blut auf. Nur in wenigen Fällen brachte die Behandlung bedeutendere Besserung des Zustandes, meist war sie von geringem Einflusse. In vier Fällen ergab die Section chronisch-katarrhalische Entzündung des Dickdarms mit mehr oder weniger ausgebreitetem Geschwürsprocess, zum Theil von diphtheritischem Charakter. In den Entleerungen, besonders aber in dem abgestreiften Mastdarmschleime fanden sich mehr oder weniger massenhaft die Thierchen.

Ob die Erkrankung mit der Anwesenheit der Thiere in ursächlichem Zusammenhange steht, ist bis jetzt nicht klargelegt. Möglich ist, dass letztere nur für ihre Entwicklung günstige Bedingungen

1) Nordisk med. Ark. I. No. 20. 1869.

2) Hygiea 1857. p. 491 u. Virchow's Archiv. 12. S. 301. Taf. 10. 1857.

3) D. menschl. Parasiten. I. S. 147. 1863.

4) Ekekrantz, l. c. — Wiesing, l. c.

5) Petersson, Upsala läkareförenings förhandlingar. VIII. S. 251. 1873. (3 Fälle). — Winblad, Upsala läkaref. etc. V. S. 619. 1870. — Belfrage, ibidem V. S. 180.

6) Stieda, Virchow's Archiv. 36. S. 285. 1866.

fanden. Ekekrantz beobachtete bei Steigerung der Diarrhoe Vermehrung der Thiere, und spricht deshalb die Vermuthung aus, es möchte ihre Anwesenheit durch Reizung der Schleimhaut zur Unterhaltung und periodischen Verschlimmerung der Krankheit beitragen.

Die Diagnose lässt sich bei ähnlichen Fällen von langdauernden hartnäckigen Diarrhöen natürlich nur mit Hülfe des Mikroskopes stellen.

Die Prognose ist nach den seither bekannten Fällen eine ungünstige.

Die Therapie würde die gleiche sein, wie bei chronischen Dickdarmkatarrhen überhaupt; besonders würden die später zu besprechenden Hegar-Simon'schen Darmausspülungen mit Zusatz von medicamentösen Mitteln zu versuchen sein.

Eine neuere Arbeit von Waldenström und Henschen (Upsala läkareförenings förhandlingar IX. 1874) ist mir leider nicht mehr zugänglich gewesen.

Psorospermien.

Von den verschiedenen mit diesem Namen bezeichneten parasitischen Gebilden ist nur die Form im menschlichen Darmkanale gefunden, welche so häufig im Darne, besonders aber in den Gallenwegen der Kaninchen in enormen Mengen vorkommen. Es sind diese Eiern von Rundwürmern sehr ähnlichen Gebilde ovale doppelt conturirte Körperchen, welche entweder gleichmässig mit grobkörniger Masse gefüllt sind, oder in wasserklarem Inhalte einen rundlichen feinkörnigen Ballen einschliessen.

Nach den Untersuchungen von Eimer¹⁾ sind diese Psorospermien zur Ruhe gekommene Gregarinen, aus welchen durch Furchung die eigentlichen Psorospermien entstehen. Die Gregarine wächst frei oder in einer Epithelzelle eingeschlossen zu einer nackten Psorospermie heran, kapselt sich ein und bildet dann die eierartigen Gebilde; sie theilt sich dann durch Furchung in Kugeln, aus welchen junge Gregarinen entstehen.

Im Darne des Menschen sind sie von Kjellberg²⁾ im Innern der Zotten gegen die Spitze hin aufgefunden.

Ueber ihre medicinische Bedeutung lässt sich bis jetzt nichts aussagen; doch könnten sie wohl einmal bei massenhaftem Vorkommen eine solche erlangen und merkliche Störungen hervorrufen;

1) Die Psorospermien. Würzburg 1870.

2) Virchow, Archiv. 18. S. 527. 1860.

sehen wir doch in unseren Kaninchenställen namentlich die jüngeren Thiere in grosser Zahl an Psorospermien zu Grunde gehen.

Bandwürmer.

Geschichte.

Die Kenntniss der Bandwürmer geht in die frühesten Zeiten zurück; fast in allen medicinischen Schriften des Alterthums sind sie erwähnt und geben zu den mannichfachsten speculativen Untersuchungen Veranlassung. Bis in das 17. Jahrhundert dauerten die Zweifel, ob sie als selbstständige thierische Wesen oder nur als krankhaft veränderte Theile des Verdauungskanales oder seines Inhaltes aufzufassen seien. Unter gemeinsamem Namen wurden alle Bandwurmarten, Tänien sowohl als Bothriocephalus zusammengefasst. Felix Plater¹⁾ ist wohl der erste gewesen, welcher den Bothriocephalus von den Tänien schied (1602). Doch erst Bremser (1811) sicherte ihm durch naturgetreue Schilderung und Abbildung seine Sonderstellung. Von da an blieben jedoch noch zwei verschiedene Bandwurmarten, der bewaffnete Bandwurm, *Taenia solium* und der ihm ähnliche unbewaffnete unter gemeinsamem Namen vereint. Doch schon Göze fiel der bedeutende Unterschied in dem Aussehen beider Arten auf, er vermochte aber nicht die unterscheidenden Merkmale genügend hervorzuheben. Nach ihm hatten Bremser, Nicolai und Andere ebenfalls auf Abweichungen, besonders auf den Mangel des Hakenkranzes bei vielen Bandwürmern hingewiesen. Erst Küchenmeister²⁾ gelang es jedoch, die unbewaffnete Tänie von der *Taenia solium* entscheidend zu trennen; er gab ihr auf Grund einer irrigen anatomischen Anschauung³⁾ den Namen *Taenia medio-canellata*; est ist jedoch vorzuziehen, nach Leuckart's⁴⁾ Vorschlag zu dem bereits von Göze gegebenen Namen — *Taenia saginata* — zurückzukehren, da er ganz charakteristisch den Gesamthabitus — gemästet, feist — bezeichnet.

Es wird deshalb im Folgenden der Name *Taenia saginata* benutzt werden, ohne dass dadurch Küchenmeister's Verdiensten zu nahe getreten werden soll.

1) Praxeos med. opus. t. II. 1602.

2) Deutsche Klinik. 1852. S. 9. — Parasiten. I. S. 88.

3) Parasiten. I. S. 92.

4) Parasiten. I. S. 747.

Das richtige Verständniss vom Baue des Bandwurms verdanken wir vor Allem den Untersuchungen Steenstrup's¹⁾ über den Generationswechsel. Es ist der Bandwurm als eine Thierkolonie mit Generationswechsel aufzufassen. Der sogenannte Kopf ist die larvenartige Amme, die Bandwurmglieder — Proglottiden — sind die Geschlechtsthiere. Vom Kopfe (scolex) aus entstehen auf ungeschlechtlichem Wege durch Knospung die einzelnen Glieder, welche längere Zeit miteinander in Verbindung bleiben, um sich erst später, nach vollendeter Geschlechtsreife, von der bandförmigen Kolonie abzulösen. Der Kopf ist mit zwei oder vier Sauggruben und häufig auch mit einem Kranze von zahlreichen Haken versehen; mit Hülfe dieser Haftapparate befestigt er sich an der Darmschleimhaut seines Wirthes. Die Glieder der Kette, die Geschlechtsthiere, schreiten, je weiter sie durch Entstehung und Einschiebung neuer Glieder vom Kopfe abgerückt werden, um so mehr in der geschlechtlichen Entwicklung fort und nehmen zugleich an Grösse zu. Sie sind hermaphroditisch und erzeugen Eier, in welchen ein sechshakiger Embryo sich entwickelt. Gelangen solche embryonenhaltige Eier in den Magen eines geeigneten Thieres, so wird die Eischale gelockert oder gelöst und die Embryonen werden frei; sie verlassen den Verdauungskanal auf irgend einem Wege und gelangen in andere Theile des Körpers; finden sie dann die für ihre weitere Entwicklung geeigneten Bedingungen, so entstehen in ihnen die Ammen. Kommen diese wiederum passiv in den Verdauungskanal eines andern Thieres, so heften sie sich an und bringen durch Knospung wiederum eine Bandwurmkette hervor.

Die Entwicklung der gesammten Bandwurmkolonie bis zur vollendeten Geschlechtsreife und Ablösung von Gliedern dauert etwa 8—12 Wochen. Der Bandwurm lebt im Dünndarme; in vielfachen Windungen liegt er vom Chymus umspült, wohl ohne grosse Ortsveränderungen vorzunehmen. Seine Musculatur scheint bei Mangel von Verdauungsorganen hauptsächlich zur Nahrungsaufnahme, welche durch die gesammte Körperoberfläche stattfindet, zu dienen (Schieffer-decker). Die abwechselnde Erschlaffung und Zusammenziehung der verschiedenen Muskelgruppen wirkt gleich einer Druck- und Saugpumpe.

Aetiologie.

Die Art und Weise, wie der Mensch sich Bandwürmer zuzieht, ergibt sich im Allgemeinen bereits aus der Entwicklungsgeschichte

1) Ueber den Generationswechsel. Kopenhagen 1842.

derselben. Nur über die Entwicklung des *Bothriocephalus* sind wir noch im Dunkeln und in Folge dessen auch über die Wege, auf welchen er von seinem Wirth Besitz nimmt.

Die Entwicklung eines Bandwurmes ist von der Einfuhr lebender Finnen in den Magen abhängig. In der Regel geschieht das, indem finniges Fleisch in ungenügender Weise zubereitet genossen wird, so dass die Finnen nicht getödtet werden, sondern zur Weiterentwicklung noch fähig sind. Doch können auch zufällig andere Nahrungsmittel als Träger dienen, wenn sie mit finnischem Fleisch zusammenliegen und dadurch äusserlich Finnen ihnen ankleben, oder wenn sie etwa mit einem Messer geschnitten werden, mit welchem vorher finniges Fleisch geschnitten wurde. Während diese letztere Form der Uebertragung jedenfalls sehr selten sein wird, ist die Möglichkeit der Infection auf dem ersten Wege ungemein häufig vorhanden. Die immer weiter sich verbreitende Sitte oder Unsitte Fleisch im halb- oder ganzrohen Zustande zu geniessen, begünstigt ausserordentlich die Verbreitung der Bandwürmer.

Die *Taenia solium* erwerben wir durch den Genuss ungenügend zubereiteten finnenhaltigen Schweinefleisches.

Taenia saginata dagegen wird nur durch den Gebrauch des Fleisches von Wiederkäuern und zwar vorwiegend wohl des Rindes als Nahrungsmittel erworben. Oefter schon wurde bei Kindern, welche auf ärztliche Verordnung mit geschabtem rohem Rindfleische ernährt worden waren, *Taenia saginata* beobachtet.

Alle anderen Thiere, welche gelegentlich Finnen der beiden Tánien beherbergen, kommen gar nicht oder nur in untergeordneter Weise als Nahrungsmittel des Menschen in Betracht.

Küchenmeister berichtet, dass in seinem Hause in dem Wasser, mit welchem Wurst abgewaschen wurde, sich einmal Finnen gefunden hatten.

In Abyssinien, welches das klassische Land der *Taenia saginata* ist, indem dort fast Jedermann dieselbe beherbergt, gilt gerade der Genuss rohen, noch zuckenden Rindfleisches als die grösste Delicatesse. Die Fortzüchtung der Tánie könnte gar keine günstigeren Bedingungen finden; je häufiger der Bandwurm, desto reichlicher ist die Gelegenheit für die Thiere sich mit Bandwurmeiern zu inficiren; es wird dies noch durch die im Süden und bei ungebildeten Völkern herrschende Sitte, allenthalben die Fäces abzusetzen, erleichtert. Jemehr aber die Schlachtthiere finnisg werden, desto reichlicher ist das Material wieder zur Bandwurmerzeugung beim Menschen und so fort im *Circulus vitiosus*.

Sehr drastisch schildert H. Blanc¹⁾ ein abyssinisches Gastmahl bei seinem Obergefängniswärter Samuel, bei welchem der abyssinische Leckerbissen „Brindo“ (brandou) die Hauptrolle spielte. «Ein grosser Korb mit flachen Teffbroden wurde vor uns gestellt; daneben trat zu unserer Bedienung eine sehr wenig bekleidete Dienerin, deren auf das nöthigste beschränkte Kleidungsstücke schmutzig und zerrissen waren. Mit der einen Hand zerbrach sie die Brode, mit der anderen hielt sie einen Teller mit Sauce, einem Gemisch aus spanischem Pfeffer, frischer Butter, Salz und Galle. Nun kam ein ebenfalls halb nackter Diener gerannt, der auf seinen fettigen Schultern ein grosses Viertel eines eben getödteten Ochsen trug. Es gehört zum guten Ton, dass der Hausherr selbst die besten Stücke abschneidet, in die Sauce taucht, in ein Stück Brod rollt und indem er sich gegen den geehrten Gast verbeugt, ihm zu verstehen gibt, dass der Leckerbissen ihm zugedacht sei. Da eine Zurückweisung eine gröbliche Beleidigung wäre, unterdrückt man mit erzwungenem Lächeln den Ekel (besonders wenn man selbst Gefangener und Gast seines Gefängniswärters ist), sperrt den Mund weit auf und nimmt mit Dank die Gunst an. — — — Eigentlich schneidet man sich einen langen Streifen Fleisch ab, führt ihn mit der rechten Hand nach dem Munde, fasst ihn mit den Zähnen und schneidet nun mit scharfem Messer von unten nach oben dicht vor den Lippen ab. Um unserer Ungeschicklichkeit willen war uns gestattet nach Barbarenart das Fleisch in Stücke zu schneiden, in die Sauce zu tauchen und zwischen Brodstücke zu rollen, „Sandwichs à la viande crue.“ Nach den drei bis vier ersten Bissen fanden wir Geschmack daran. Frisches, noch warmes Fleisch schmeckt angenehm, ähnlich wie gute Austern und ist jedenfalls eine sehr nahrhafte und leicht verdauliche Kost; man kann leicht ein Kilogramm essen und sich mit gutem Appetit vom Tisch erheben. Nach meiner persönlichen Erfahrung ist der Geschmack um so leckerer, je frischer das Fleisch geschlachtet und je mehr noch die Muskelzuckungen bemerklich sind; Samuel, der Austern in Egypten gekostet hatte, stimmte meinem Vergleiche zu und fügte bei: „Brindo kalt ist aber ebenso unangenehm als Austern, die nicht frisch.“»

Pathologie.

Allgemeines.

Die drei Bandwurmartens finden sich bei allen Altersklassen; doch ist das Kindesalter in der Regel am seltensten, das kräftigste Alter am häufigsten befallen. Auch bei Säuglingen sind nicht selten Bandwürmer beobachtet, besonders wenn sie mit rohem geschabten Fleische ernährt wurden.²⁾

1) Notes méd. recueillies durant une mission diplomatique en Abyssinie. Gazette hebdom. 1874. p. 297.

2) Weisse bei Davaine, l. c. p. 91.

Etwas häufiger ist das weibliche Geschlecht mit Bandwürmern behaftet, da es sich durch die Beschäftigung in der Küche mehr der Versuchung rohes Fleisch zu kosten ausgesetzt sieht.

Unter Wawruch's¹⁾ 173 Personen mit Bandwurm waren 56 männlichen, 117 weiblichen Geschlechts.

Besonders günstig für Erwerbung eines Bandwurms sind bestimmte Beschäftigungen. Leute, deren Aufgabe Herstellung und Zubereitung thierischer Nahrungsmittel ist, leiden weit häufiger an Bandwurm als andere Berufsarten; so zeichnen sich besonders Metzger, Köche und Köchinnen aus.

Unter Wawruch's 173 Patienten waren 39 Köchinnen und 1 Koch = 23%, 13 Wirthe, Kellner und Fleischer = 7,5%, 26 Mägde = 15%, zusammen also 79 Personen obiger Art = 45,6%. Die Zahl der Hausfrauen, die ja ebenfalls in der Volksschichte, aus welcher sich W.'s Patienten rekrutirten, in der Küche beschäftigt sind, ist nicht mitgerechnet.

Wie lange ein Bandwurm unter günstigen Bedingungen im Dünndarme des Menschen auszudauern vermag, ist nicht ganz sicher festgestellt. Die Berichte über Bandwürmer, welche 20, 30 und mehr Jahre in demselben Wirthe gehaust haben sollen, bedürfen sehr der Bestätigung durch neuere Beobachtungen. Solche Fälle, in welchen mit jahrelangen Unterbrechungen Bandwurmglieder oder Stücke abgehen, sind natürlich nicht anzuziehen, da es sich um verschiedene, nach einander erworbene Schmarotzer handelt. Am längsten scheint *Bothriocephalus latus* sich zu halten. Es sind Fälle bekannt, dass Leute den *Bothriocephalus* viele Jahre in *bothriocephalen*-freien Gegenden beherbergten, nachdem sie einen solchen in einer *Bothriocephalus*-Gegend erworben hatten. Bremser²⁾ sah in Wien einen solchen bei einem Schweizer, welcher seit 13 Jahren sein Vaterland verlassen hatte. Mosler³⁾ fand ihn bei einem Fleischer, der ihn wahrscheinlich vor 14 Jahren in Russland erworben hatte.

Ein Einfluss der Jahreszeiten kann bei den beiden Tänen ihrer Entwicklungsweise nach sich nicht geltend machen, nur auf *Bothriocephalus latus*, dessen Embryonen im Wasser einige Zeit frei zu bringen, dürfte ein solcher möglicherweise wirksam sein. Nach Rosen⁴⁾ soll letzterer sich besonders im September und Oktober zeigen.

1) Praktische Monographie der Bandwurmkrankheit. Wien 1844. (W.'s 206 Fälle betreffen nur 173 Personen.)

2) l. c. S. 94.

3) Virchow's Archiv. 57. S. 529. 1873.

4) Davaine, l. c. p. 5.

Natürlich können manche andere Dinge einen Einfluss der Jahreszeiten vortäuschen, so z. B. für *Taenia solium* in manchen Theilen Deutschlands die Sitte gegen Weihnachten hin Schweine zu schlachten, oder für *Bothriocephalus* die Zeiten des Fischerei-Betriebes (Rosen).

Gewöhnlich findet sich ein Bandwurm, nicht selten auch mehrere bis zu einem Dutzend; weit seltener sind zahlreichere; 28 Exemplare der *Taenia solium* entwirrte ich aus einem Knäuel, der einem Bader auf der medicinischen Klinik in Erlangen abgetrieben war. Von Anderen sind bis zu 40 Stück zugleich gesehen. Wohl immer handelt es sich bei so zahlreichen um *Taenia solium*, doch kommt auch *Bothriocephalus* bisweilen in zahlreicheren Exemplaren vor, weit seltener, wie es scheint, *Taenia saginata*; letzteres erklärt sich aus dem nur vereinzelten Vorkommen der Finnen dieses Bandwurms (s. unten diesen).

Meist findet sich nur eine Bandwurmart in demselben Individuum; doch sind auch Fälle bekannt, dass verschiedene Arten in demselben Darne zu gleicher Zeit hausten, so *Taenia solium* und *Bothriocephalus*¹⁾; bei einem Metzger sah ich *Taenia solium* in Gesellschaft einer *Taenia saginata*.

Bothriocephalus latus soll schwerere Störungen veranlassen als die beiden anderen Bandwürmer; Bremser dagegen sah bei seinem Schweizer gar keine solchen.

Symptome.

Bereits in der Einleitung zu den Darmschmarotzern sind im Allgemeinen die krampfhaften Zustände und Erscheinungen besprochen, welche auf die Anwesenheit solcher im Darmkanale zurückgeführt werden. Es bleibt noch übrig, die speciell auf die Bandwürmer zu beziehenden Störungen zu betrachten.

Zahlreiche Personen beherbergen jahrelang Bandwürmer, ohne je die geringste Beschwerde zu empfinden; sogar bei Kindern, welche auf das Beste gediehen, wurde man bisweilen nur zufällig durch den Abgang von Gliedern auf die Anwesenheit eines Bandwurmes aufmerksam.

Trotzdem lässt sich nicht leugnen, dass bei zahlreichen Menschen, die mit einem Bandwurme behaftet sind, ein unbestimmtes Uebelbefinden sich einstellt, mehr oder weniger ausgesprochene Störungen

1) Valenta, Memorabilien. XIII. S. 181. 1868. — Boéchat, Gaz. méd. 1874. p. 581.

der Verdauung und der Ernährung, ja auch abnorme Erscheinungen von Seite des Nervensystems auftreten, ohne dass sie sich über den Sitz derselben Rechenschaft zu geben wissen, bis endlich Abgang von Bandwurmstücken die vermuthliche Ursache erkennen lässt und die Patienten durch die Abtreibung des Schmarotzers geheilt werden.

Als besonders häufige Erscheinungen werden dann verschiedene unangenehme Empfindungen im Unterleibe angegeben, welche bisweilen bis zu heftigen Kolikschmerzen sich steigern; besonders im nüchternen Zustande oder nach bestimmten Nahrungsmitteln sollen sie sich bemerklich machen, während Nahrungsaufnahme überhaupt, besonders aber von bestimmten Nahrungsmitteln sie besänftigen soll. Sehr häufig soll ausgesprochener Heiss hunger bis zu Ohnmachtsanwandlungen bei Nichtbefriedigung desselben sein: Auftreibung des Unterleibs, Verdauungsstörungen, besonders Durchfall mit Verstopfung abwechselnd, das Gefühl eines im Unterleib sich bewegenden Körpers und viele andere Klagen werden als Symptome des Bandwurms angegeben.

Als Reflexerscheinungen oder sympathische Störungen werden Jucken am After, Kitzel an der Nase, stärkere Speichelabsonderung, Erbrechen, Blutungen verschiedener Art, Schweisse, Kopfschmerzen, Ohrensausen, Herzklopfen, Cardialgie, Störungen der Menstruation und viele andere, besonders auch nervöse Störungen leichter Art wie schwererer Art, bis zu Krämpfen, Taubheit, Stummheit, Erblindung, Chorea u. s. w. mit mehr oder weniger Recht auf die Anwesenheit von Bandwürmern zurückgeführt.

Die meisten dieser Erscheinungen dürften wohl weniger dem Bandwurm als vielmehr einer hysterischen oder hypochondrischen Affection der Patienten zuzurechnen sein. Alle solche Symptome lassen sich mit einiger Sorgfalt aus zu solchen Zuständen geeigneten Personen herausexaminiiren.

Etwas anders steht es mit solchen nervösen Störungen, sobald wir *Taenia solium* allein in Betracht ziehen. Es bewohnt dieser Bandwurm auch im Finnenzustand den Menschen und zwar die verschiedensten Organe. Nächste dem intermuskulären Bindegewebe entwickelt sich die Finne gerne im Gehirne und seinen Häuten und im Auge und vermag an den letztgenannten Orten schwere Störungen hervorzurufen. Vielleicht dürften die gut beglaubigten Fälle von schweren Erscheinungen von Seite des Nervensystems bei Anwesenheit einer *Taenia solium* zum grössten Theil auf eine Selbstinfection mit Finnen zurückgeführt werden, besonders wenn Hysterie und Hypochondrie ausgeschlossen werden kann. Näher hierauf einzu-

gehen, ist hier nicht am Platze; ausführlich ist dieser Gegenstand Band III. S. 338 ff. dieses Handbuchs behandelt.

Pathologische Anatomie.

Von irgend welchen anatomischen Störungen, welche etwa die Bandwürmer im Darmkanale verursachen, ist beim Menschen nichts bekannt. Bisweilen findet man die Stelle, an welcher ein grösserer Knäuel eines Bandwurmes liegt, in der Leiche etwas stärker geröthet; es handelt sich dabei jedoch nur um eine Leichenerscheinung; die durch den Knäuel beschwerte Schlinge sinkt leicht an die abhängigste Stelle und es kommt darin zur Leichenhypostase. Ein Austreten von Bandwürmern in die Bauchhöhle kann natürlich nur bei Darmdurchbohrung aus irgend welchen anderen Ursachen stattfinden (s. auch S. 567).

Bei *Taenia cucumerina* des Hundes hat Schiefferdecker¹⁾ eigenthümliche anatomische Veränderungen der Darmschleimhaut aufgefunden. Die Tänien lagen in tunnelartigen Hohlräumen unter hypertrophischen, zu Platten zusammengewachsenen Darmzotten.

Diagnose.

Ohne gesicherte Diagnose ist es völlig unzulässig, einen so energischen Eingriff in die Oekonomie des Verdauungskanales zu unternehmen, wie es immerhin eine Bandwurmkur ist. Die Diagnose ist aber nur durch den Nachweis abgehender Bandwurmglieder gesichert. Auch die Diagnose der Bandwurmart ist unerlässlich, da ohne eine solche entweder bei Anwesenheit eines widerstandsfähigeren Bandwurmes in nicht hinreichend entschiedener Weise vorgegangen und deshalb eine wiederholte Quälerei des Patienten nöthig wird, oder unnöthig energische Maassregeln ohne Grund ergriffen werden, wenn die leicht abzutreibende Art vorhanden ist.

Es müssen deshalb die charakteristischen Unterschiede festgestellt werden. Bei *Taenia saginata* gehen vor Allem die Glieder zu jeder Zeit freiwillig ab, was bei *Taenia solium* nicht oder seltener der Fall zu sein scheint. Die Glieder der *Taenia saginata* sind weit feister, kräftiger, weniger durchscheinend, sie sind bei freiwilligem Abgang sehr wenig eierhaltig. Ist an den zu Gebote stehenden Gliedern die Diagnose nicht gelungen, weil sie, was bisweilen der Fall ist, zu stark macerirt sind, so kann man durch ein leichtes Ab-

1) Virchow's Archiv. 62. S. 475. 1875.

fürmittel eine Anzahl frischere Glieder sich verschaffen. Die Glieder der *Taenia solium* sind weit zarter, durchsichtiger und lassen ge-



Fig. 9.
Reifes Glied von *Taenia solium* bei a Genitalporus (6mal vergrößert).



Fig. 10.
Reifes Glied von *Taenia saginata* bei a Genitalporus (6mal vergrößert).

wöhnlich schon in frischem Zustande die geringe Zahl der Uterusseitenzweige (9—12) erkennen, sobald ihre Contraction nachlässt; man kann sie so lange in halbprocentiger Kochsalzlösung aufbewahren. Die Glieder der *Taenia saginata* dagegen zeigen die zahlreichen Seitenzweige (15—20 jederseits). Besonders gut ist dieser Unterschied aber kenntlich zu machen, indem man einige Glieder flach ausgebreitet auf einem

Glasplättchen aufrocknen lässt. *Bothriocephalus* zeigt die bräunliche Uterusrosette (Fig. 34) und ist dadurch leicht von den beiden Tänien zu unterscheiden; zudem gehen seine Glieder nicht einzeln, sondern in der Regel in längeren Strecken ab.

Die Form der Eier für die Unterscheidung der *Taenia saginata* von *T. solium* zu verwerthen, ist nicht möglich; bei beiden sind sie etwas oval, der Grössenunterschied ist zu gering, auch weiten Schwankungen unterworfen.

Ob die Glieder von *Taenia solium* nie spontan abgehen, bedarf noch genauerer Erforschung; in den mir bekannten Fällen verhielt es sich nach Angabe der Patienten in der oben bezeichneten Weise.

Die unbedingte Forderung, dass vor Einleitung einer Bandwurmkur die Diagnose durch den Nachweis abgegangener Bandwurmglieder gestellt sein muss, findet ihre Begründung in der Thatsache, dass in einzelnen Fällen unglückliche Individuen jahrelang den gewaltsamsten Bandwurmkuren unterworfen wurden, ohne dass sie überhaupt je einen Bandwurm besessen hatten.¹⁾

Gehen von einem Individuum, von welchem Glieder erhalten wurden, durch eine Bandwurmkur nicht einmal grössere Stücke ab, so ist das grösste Misstrauen berechtigt, dass die gesehenen Glieder nicht von dieser Person stammten, sondern von einer anderen. Es ist mir ein Fall bekannt, in welchem ein Kind durch wiederholte Bandwurmkuren herunterkam, ohne dass je durch die Kuren grössere Stücke entleert wurden; trotzdem fanden sich immer von Zeit zu Zeit einzelne Glieder im Nachtgeschirre; es ergab sich endlich, dass das Kindermädchen einen Bandwurm besass, aus Faulheit sich des Nachtgeschirres des Kindes bediente.

1) Davaine, l. c. p. 62 theilt einen solchen Fall ausführlich mit.

Unter den Quellen des Irrthums sind noch die Pseudoparasiten zu erwähnen, die namentlich von hypochondrischen Männern und hysterischen Frauen dem Arzte nicht selten als Würmer präsentirt werden. Abgesehen von den Fällen absichtlicher Täuschung sind besonders unverdaute Ingesta, wie Sehnen-, Nerven und Blutgefäßstückchen des verzehrten Fleisches, dann bei chronischem Dickdarmkatarrh grössere zähe Schleimfetzen und Stränge zu erwähnen, die bisweilen in Form und Farbe eine gewisse Aehnlichkeit mit Darmwürmern besitzen.

Diesen Irrthümern wird leicht zu entgehen sein durch sorgfältige Untersuchung der Objecte.

Die Prognose ist bei *Taenia saginata*, wie *Bothriocephalus latus* durchaus günstig, da es jederzeit in der Hand des Arztes liegt, den Schmarotzer zu beseitigen. Nur bei Kindern und durch Krankheit geschwächten Personen ist sie etwas weniger günstig, da solche oft die eingreifende Kur nicht ertragen, und in Folge dessen entweder ihren Gast behalten oder wenigstens unter den Nachwirkungen der Kur schwerer zu leiden haben.

Ausserdem scheinen auch nach völliger Entfernung des Schmarotzers gewisse abnorme Empfindungen zurückzubleiben, besonders in solchen Fällen, in welchen der Parasit längere Zeit beherbergt worden war.

Für die *Taenia solium* ist die Prognose, was den Bandwurm selbst betrifft, ebenso günstig und gilt all das eben Gesagte; zweifelhaft ist sie jedoch in Bezug auf etwaige Störungen, welche durch eine bereits erfolgte Finneninvasion hervorgerufen werden können. In Bezug hierauf ist auf Band III. dieses Handbuches zu verweisen.

Therapie.

Es gibt wohl kaum für eine Krankheit so viele complicirte Vorschriften, deren gewissenhafteste Befolgung als unumgängliche Vorbedingung für den Erfolg der Kur verlangt wird, als für die Abtreibung eines Bandwurms; und doch sehen wir viele an Bandwurm Leidende sich vergebens den eingreifendsten Quälereien unterziehen. Die enorme Praxis der dem Laienstande angehörenden Bandwurmärzte ist ein beschämender Vorwurf für den ärztlichen Stand; der Ruf dieser Quacksalber ist zum Theil ein durch wirkliche Erfolge begründeter, indem dieselben einerseits mit der grössten Rücksichtslosigkeit vorgehen, andererseits auf die Frische und Wirksamkeit ihrer Mittel ängstlich bedacht sind; zum Theil allerdings beruht ihr

Ruf auf Schwindelei, indem sie einen theilweisen Abgang des Bandwurmes zu einem vollen Erfolge stempeln, die Wiederkehr aber mit alten pathologischen Anschauungen von der krankhaften Disposition des Darmes zur Wurmerzeugung oder auf andere Weise zu erklären wissen.

Für eine Bandwurmkur ist die Befolgung der zwei ersten Vorschriften des alten Spruches: cito, tuto, jucunde, leicht, die des dritten allerdings bis jetzt fast unmöglich.

Eine Bandwurmkur ist nur dann geglückt, wenn der Bandwurmkopf oder bei mehreren Exemplaren mehrere Köpfe aufgefunden sind; einen theilweisen Erfolg gibt es nicht. Der Arzt soll deshalb nie unterlassen, sich selbst von der Anwesenheit des Kopfes in den Entleerungen zu überzeugen.

Die Methode des Aufsuchens ist nicht schwer. Man giesst reines Wasser zu den Ausleerungen, lässt zehn Minuten stehen und giesst dann ab; man wiederholt dies so oft, bis endlich das frisch aufgegossene Wasser nur ganz wenig oder gar nicht mehr gefärbt erscheint. Der Bandwurm, welcher specifisch schwerer ist, senkt sich fast immer schnell zu Boden; im letzten Bodensatze findet man leicht den Kopf, indem man Schlinge für Schlinge den Bandwurm in ein Gefäss mit reinem Wasser überträgt, bis zuletzt nur die einzelnen Glieder und feineren Stückchen übrig bleiben; unter ihnen ist, wenn überhaupt vorhanden, der Kopf, der bei einiger Aufmerksamkeit nicht leicht dem Auge entgeht. Seltner wird der ganze Wurm im Zusammenhange entleert.

Sind sehr grosse Mengen dünnflüssiger Ausleerungen vorhanden, so giesse man erst den grössten Theil vorsichtig oben ab und behandle in angegebener Weise den Rückstand, da der Bandwurm mit seinen Bruchstücken meist darin sich findet; sollte der Kopf nicht dabei sein, so kann man noch das abgegossene untersuchen. Mit Holzstäben in dem Untersuchungsmaterial umherzurühren, ist unzweckmässig, da hierdurch der Bandwurm nur unnöthig zerstückelt wird; es genügt das Wasser beim Zugiessen mit stärkerem Strahle zuzugeben.

Sollte der Kopf nicht gefunden werden, indem er doch dem suchenden Auge entgangen ist, oder weil der Patient nicht alles Entleerte gewissenhaft gesammelt und abgeliefert hat, so bleibt nur übrig die Entscheidung, ob die Kur gelungen, drei Monate hinauszuschieben. Sind dann nicht neue Glieder abgegangen, so kann man die Kur für gelungen erklären, da nur 8—10 Wochen zur völligen Ausbildung nöthig sind.

Die Gründe für das Gelingen oder Misslingen einer Bandwurmkur sind noch nicht völlig aufgeklärt; bisweilen bleibt der Erfolg aus, obwohl genau in derselben Weise mit denselben Mitteln in denselben Quantitäten vorgegangen wird; ein andermal wieder sehen wir einen

Bandwurm nach einem leichten Abführmittel oder sogar nach der Aufnahme von einem Glas frischen Wassers, mit sammt dem Kopfe abgehen. Einiges mag wohl von der Befestigungsstelle, ob hinter oder auf der Höhe einer Falte, abhängen.

Die Bandwurmkur wird zweckmässig mit einer Vorbereitungskur eingeleitet. Dieselbe hat einen doppelten Zweck. Vor Allem soll durch dieselbe der Dickdarm entleert werden, damit der abgelöste Bandwurm ihn rascher passiren kann, und in Folge dessen die Kur früher beendigt und der Patient vom Nachtstuhl erlöst werden kann. Ausserdem erleichtert es ungemein das Aufsuchen des Kopfes, wenn nur dünnflüssige Massen zu untersuchen sind. Zu diesem Zweck dürfen jedoch nur die mildesten Abführmittel gegeben werden, da durch stärker wirkende leicht der Bandwurm abreisst und theilweise abgetrieben wird und in Folge davon die Entfernung des zurückgebliebenen Kopfendes misslingt. Diese Abführkur ist in Verbindung mit Klystieren oder besser Hegar'schen Darmausspülungen (siehe Oxyuren-Therapie) die zwei der eigentlichen Kur vorhergehenden Tage vorzunehmen.

Ausserdem gestatte man an diesen zwei Tagen nur Nahrungsmittel, welche keinen reichlichen Koth geben, so vor Allem Fleisch, Weissbrod, Milch, Kaffee, Wein, Bier, Thee u. s. w. Dagegen sind besonders Hülsenfrüchte, Schwarzbrod, Gemüse, Früchte mit kleinen Kernen, wie Erd-, Heidel-, Johannisbeeren zu meiden, ebenso Eier, weil die erstgenannten Dinge reichlich Koth geben, die Beerenfrüchte gewöhnlich den Bandwurm ungemein zerstückeln und ebenso wie die Eier das Aufsuchen des Kopfes sehr erschweren.

Es ist mir wohl bekannt, dass Beerenfrüchte allein bisweilen im Stande sind, den Bandwurm abzutreiben, trotzdem widerrathe ich bei der Kur ihren Genuss.

Als zweite Aufgabe der Vorbereitungskur gilt, solche Mittel zu geben, welche den Bandwurm verstimmen, krank und gegen das eigentliche Wurmmittel weniger widerstandsfähig machen. Obwohl wir darüber genaueres nicht wissen, steht doch erfahrungsmässig eine Reihe von Dingen im Rufe, dem Bandwurm unangenehm zu sein; unter diesen obenan stehen Knoblauch, gesalzener Häring und Zwiebeln.

Man lasse also am Abend vor der Kur einen Teller Häringssalat aus ungewässertem feingeschnittenen Häring mit reichlichen feingeschnittenen Zwiebeln — für Liebhaber auch Knoblauch — geniessen.

Die Kur selbst beginnt Morgens mit dem eigentlichen Wurmmittel; doch ist es nicht unumgänglich nöthig, dasselbe nüchtern

nehmen zu lassen; eine Tasse Kaffee mit wenig Weissbrod ist zu gestatten, da gewöhnlich das Wurmmittel darnach weniger leicht erbrochen wird. Von den vielen Mitteln, welche alle mehr oder weniger wirksam sind, ist vor Allem Kusso, die Blüten der *Brayera anthelminthica* zu empfehlen. Eine Stunde nach dem Kaffee lässt man beginnen und die nöthige Menge im Laufe einer Stunde einnehmen.

Für *Taenia saginata*, welche weit schwieriger abzutreiben ist, als *Taenia solium*, sind 30 Gramm, für letztere 20 Gramm nöthig. Man gebe die Flores Kusso in der zweckmässigen von Rosenthal¹⁾ angegebenen Form von comprimirt Kugeln oder Scheiben, welche mit einem Gelatineüberzuge versehen Geschmack und Geruch nicht erkennen lassen; in der feuchten Wärme des Magens zerfällt das Mittel in seine Theile; es wird dadurch die unnöthige Beigabe anderer Stoffe vermieden. Die einzelnen Kugeln oder Scheiben werden möglichst weit hinter auf den Zungeurücken gelegt und bei geschlossenem Munde eine Schluckbewegung gemacht: für nicht ganz ungeschickte Personen ist die Ausführung ziemlich leicht, sonst kann ein kleiner Schluck Kaffee nachhelfen. Etwaige Brechneigung muss unterdrückt werden; kleine Gaben starken schwarzen Kaffees oder Eisstückchen erleichtern dies. Erbrechen ist besonders zu vermeiden, weil sonst die nöthige Quantität des Mittels nicht zur Wirkung kommt, besonders aber bei *Taenia solium*, um nicht reife Proglottiden in den Magen zu bringen und so künstlich die Gefahr einer Finneninvasion herbeizuführen.

Die nöthige Quantität Kusso in anderer Form in den Magen zu bringen, ist eine die Kräfte Vieler übersteigende Aufgabe; die Rosenthal'sche Form ist auch für andere voluminöse Arzneimitteln sehr empfehlenswerth. Die pulverisirten Massen werden mit Hülfe eines besonderen kleinen Apparates auf ein Dritttheil ihres Volumens zusammengedrückt und sodann mit einem Gelatine-Ueberzuge versehen; jahrelang halten sie sich so unverändert.²⁾

Zwei Stunden nach der letzten Portion gibt man zwei Löffel Ricinusöl. Häufig wird der Bandwurm schon nach ein bis zwei Stunden ausgestossen, bisweilen aber erst am Abend, sehr selten erst am folgenden Morgen. Sollte der Wurm aus dem After heraushängen, so würde ein Klyma mit einem anthelminthischen Mittel am Platze sein.

1) Berliner klin. Wochenschr. 1874. S. 417 und Erlanger Sitzungsberichte 1872.

2) Solche Kusso in comprimirt Form ist aus der Schwanen-Apotheke in Erlangen zu beziehen.

Die Besorgniss, dass der Kopf des Bandwurms im Dickdarm sich festsaugen und wieder reproduciren könnte, scheint unnöthig zu sein; es würde sich jedenfalls nur um eine kurze Zeit handeln, da der Bandwurm im Dickdarm nicht die ihm nöthigen Ernährungsbedingungen findet; von einem Hinaufsteigen in den Dünndarm aber kann keine Rede sein.

Die beschriebene Methode habe ich in einer grossen Reihe von Fällen theils selbst angewandt, theils von anderen — besonders in der medicinischen Klinik in Erlangen — mit Erfolg anwenden sehen; in jedem Falle wurde durch den Nachweis des Kopfes der Erfolg constatirt. In einzelnen Fällen blieb ein solcher indessen aus, theils weil die Patienten nicht die Ausleerungen aufbewahrten — dauerndes Freibleiben lieferte nachträglich den Beweis des Gelingens — theils auch, weil irgend ein Umstand den Erfolg vereitelt hatte; besonders zu nennen ist hier: Erbrechen des Arzneimittels, zu starkes Abführen in der Vorbereitungszeit und unmittelbar nach dem Kusso eingenommenes Abführmittel; das Anthelminthicum muss seine Wirkung begonnen haben, bevor das Abführmittel gegeben wird.

Die grosse Menge des Anthelminthicum scheint nicht ohne Einfluss zu sein; es wird dadurch der Dünndarm stärker ausgedehnt, seine Falten mehr verstrichen und dadurch der Kopf und die Kette der Wirkung des Mittels zugänglicher.

Nachdem die Kur beendet ist, gedenke man auch mitleidig des misshandelten, bei Vielen besonders empfindlichen Verdauungskanales; man lasse eine schleimige Suppe geniessen, eine Emulsion nehmen, in einzelnen Fällen mit einigen Tropfen Opiumtinctur. Nicht zu vergessen ist, auf die Aetiologie und Prophylaxis aufmerksam zu machen.

Das nach Wittstein und Bedall in München aus den Flores Kusso durch Behandlung derselben mit Alkohol dargestellte Kussin ist zwar ein unreiner Körper, aber, nach schriftlicher Mittheilung meines Collegen v. Ziemssen, therapeutisch sehr wirksam. In den Münchener Kliniken wird seit Jahren zu einer Kur ca. 2,0 Kussin auf einmal gegeben und nur höchst selten lässt der Erfolg etwas zu wünschen übrig. Das Präparat lässt sich sehr gut nehmen, erregt keine Uebelkeit und dürfte deshalb grösserer Verbreitung werth sein.¹⁾

Ungemein zahlreiche andere Mittel und Methoden sind empfohlen, und verdienen angewandt zu werden. Radix filicis mas, Cortex radicis Punicae granatum, Camala, Benzin, Saoria, Terpentinöl, Kali pikronitricum und viele andere sind mehr oder weniger lebhaft empfohlen.

1) Das Kussin ist in bester Qualität vom Apotheker Bedall in München zu beziehen. — Bayer. ärztl. Intelligenzblatt. 1867. S. 49.

Filix mas: wahrscheinlich ist der wirksame Bestandtheil ein ätherisches Oel, doch ist darüber noch nichts genügend festgestellt; es wird gewöhnlich als Latwerge, im Decocte oder in Schüttelmixtur gegeben, besser wäre wohl auch die comprimirte Form anzuwenden. Man gibt 5—10—15 Gramm des Mittels, zweimal, je nach Alter und Constitution des Patienten.

Von mancher Seite ist auch das *Extractum filicis aethereum* empfohlen; es wird zu 0,5—1,5 Grm. in Pillen gegeben, am besten mit der Wurzel selbst zusammen.

Cortex radices Granati: ein sehr wirksames, den Meisten wenig angenehmes Mittel, da es heftige Leibschmerzen, auch Uebelkeit und Erbrechen verursacht, ausserdem noch manche andere lästige Nebenerscheinungen bewirkt. Es wird als Decoct gegeben: 60,0 bis 120,0 : 750,0—1000,0 werden in zwei bis drei Portionen getrunken; oder man lässt 60,0—120,0 Gramm mit $\frac{1}{2}$ —1 Liter Wasser 24 Stunden maceriren, dann auf die Hälfte einkochen und auf zweimal mit Zwischenraum einer Stunde trinken.

Kamala (*Rottlera tinctoria*): neuerdings sehr warm empfohlen, wird zu 1,00—15,0 Gramm auf zweimal gegeben, meist als Latwerge.

Benzin wurde von Mosler¹⁾ versucht; er lässt 60—200 Tropfen in Kapseln nehmen; 10 Tropfen jede Kapsel, stündlich zwei Stück bis der Wurm abgeht. Seine Anwendung wird jedoch wegen der unangenehmen Nebenwirkungen kaum weitere Verbreitung finden; zudem sind auch bei ihm Misserfolge nicht selten.

*Saoria*²⁾ (reife und getrocknete Frucht von *Moesa picta*) wurde ebenfalls in Mosler's Klinik geprüft; es soll zu 30,0 Grm. (32,0 bis 44,0) gegeben den Wurm im Ganzen abtreiben.

Terpentinöl³⁾: ohne Frage ein sehr wirksames Mittel gegen Helminthen; es wird gewöhnlich zu 30,0—60,0 Gramm auf ein- oder zweimal gegeben, der Bandwurm geht meist sehr bald todt ab; schwere Störungen sind danach nicht beobachtet. Am besten ist es in Kapseln zu reichen und reichlich Milch nachtrinken zu lassen. Ob solche grosse Dosen nur dadurch ohne unangenehme Nachwirkungen sind, dass sie rasch den Verdauungskanal passiren, während doch bei geringerer Einwirkung oft schwerere Störungen beobachtet werden, ist nicht untersucht.⁴⁾

Kali pikronitricum: von Friedreich⁵⁾ empfohlen, *Kali pikronitr.* 1,8. Pulv. rad. Jalapp. 3,6 Extr. liq. q. s. ut f. pil. XXX. DS. dreimal täglich fünf Pillen. Mosler⁶⁾ ist mit der Wirkung nicht

1) Peters, Dissert. Greifswalde 1868. — Paulini, Dissert. Greifswalde 1873.

2) Pagé, Diss. Greifsw. 1869.

3) Die reichhaltige Literatur bei Davaine. l. c. S. 810.

4) Nothnagel, Handbuch der Arzneimittellehre. S. 631. 1874. Vergl. auch: Bartels, Krankheiten des Harnapparates. Dieses Handbuch IX. 1. S. 175.

5) Virchow's Arch. 25. S. 413. 1862.

6) Ibid. 33. S. 430. 1865.

ebenso zufrieden; besonders sah er auch für mehrere Tage schlechtes Allgemeinbefinden.

Für die Fülle der übrigen Mittel und Methoden muss auf Davaine, Küchenmeister, Wawruch¹⁾ u. A. verwiesen werden.

Ueber die Abtreibung des *Bothriocephalus latus* stehen mir eigene Erfahrungen nicht zu Gebote; nach allen Berichten aber ist er nicht hartnäckiger als *Taenia solium* und weicht denselben Verfahren. Zu seiner Beseitigung wird besonders Filix mas empfohlen. Im Uebrigen leite man die Kur in der oben angegebenen Weise.

Was die Zeit betrifft, zu welcher die Abtreibungskur zu unternehmen ist, so gilt als Regel, nur dann eine solche zu unternehmen, wenn von selbst Glieder des Bandwurmes abgehen.

Als Gegenanzeige für die Kur gilt das Vorhandensein der Menstruation, Schwangerschaft, sehr jugendliches und sehr hohes Alter, acute fieberhafte Krankheiten; Krankheiten des Darmkanales würden nicht abhalten dürfen, eine Kur zu unternehmen, da solche durch die Anwesenheit von Helminthen bisweilen, wie es scheint, gesteigert werden.

Man wird wohl kaum heute noch eine Rücksichtnahme auf den Mondwechsel verlangen.

Sehr häufig werden von Bandwurmpatienten, auch wenn sie völlig von ihrem Wurme befreit sind, noch dieselben Klagen laut, wie vorher; es bedarf kaum der Erwähnung, dass man solcher wahrer oder eingebildeter, oft nur hysterischer oder hypochondrischer Beschwerden willen nicht zu einer neuen Kur sich bewegen lassen darf; nur der Nachweis abgehender Bandwurmglieder berechtigt dazu. Solche Beschwerden sind nach den dafür geltenden Regeln zu behandeln.

Prophylaxis.

Die Aufgabe der Prophylaxis ist eine doppelte. Die erste besteht darin, den Menschen selbst vor der Einfuhr lebender Finnen zu behüten; die zweite, unsere Schlachtthiere vor der Finneninvasion zu bewahren.

Die erste Aufgabe fällt zum Theil der Sanitätspolizei anheim, zum Theil ist sie von den Einzelnen selbst zu lösen.

Durch eine strenge obligatorische Fleischschau ist zu verhüten, dass finniges Fleisch zum Verkauf kommt; eine solche Fleischschau

1) Monographie der Bandwurmkrankheiten. Wien 1844.

ist nur möglich durch Errichtung von allgemeinen Schlachthäusern.¹⁾ Allerdings kann auch durch die sorgfältigste Fleischschau nicht verhindert werden, dass einzelne Finnen entgehen und mit dem Fleische verkauft und genossen werden. Es haben die Finnen nicht eine so gleichmässige Verbreitung durch den Thierkörper.

Es muss deshalb der Einzelne sich gegen die Erwerbung eines Bandwurmes schützen, indem er die Einfuhr lebender Finnen meidet;



Fig. 11.
Schweinefleisch mit Finnen: der
Kopfpapfen scheint durch.

es sollte die Kenntniss vom Aussehen finnigen Fleisches, wie Kenntnisse einer vernünftigen Hygieine überhaupt eine allgemeinere Verbreitung im Volke finden, so dass noch in der Küche Controlle über das Fleisch geübt würde; vor Allem aber darf kein ungenügend der Hitze ausgesetztes frisches Fleisch genossen werden; grössere Fleischstücken erreichen im Innern erst bei längerem Kochen und Braten eine Temperatur, welche geeignet ist, das thierische Leben zu tödten. Als allgemeine Regel gilt, dass das Fleisch nicht mehr röthlich sein darf, noch viel weniger blutig, aus den grösseren Gefässen darf beim Schneiden keine röthliche oder gar rothe Flüssigkeit ablaufen. Der Genuss rohen Fleisches ist durchaus zu verwerfen.

Dasselbe gilt natürlich für ungenügend gesalzenes oder geräuchertes Fleisch.

Ist aus diätetischen Gründen rohes geschabtes Fleisch zu verordnen, so muss die Zubereitung von einer zuverlässigen Hand geschehen, welche über das Aussehen der Finnen vom Arzte genau unterrichtet und am besten angewiesen wird, jedes weisse Fleckchen, Streifen oder Bläschen zu beseitigen.

Die grösste Sorgfalt und Reinlichkeit soll in Küche und Vorrathskammer herrschen; nie soll Fleisch mit anderen Nahrungsmitteln, welche nicht der Hitze ausgesetzt werden, zusammenliegen oder in demselben Geräthe oder Korbe geholt werden. Womöglich sollen alle Nahrungsmittel vor dem Genusse abgewaschen werden.

Die zweite und Hauptaufgabe ist, die Schlachtthiere vor der

1) Gerlach, Die Fleischkost des Menschen (Berlin 1875) konnte nicht mehr benutzt werden.

Finneninvasion zu bewahren. Es liegt völlig in der Hand der Schlachthhiere züchtenden Landwirth, die Finnen in ihren Stallungen auszurotten.

Was vor Allem die Schweine betrifft, so muss es als ein bei tüchtigen Landwirthten überwundenes Vorurtheil bezeichnet werden, dass die Thiere im Schmutze besser gedeihen; Zustände vollends, wie man sie noch auf sehr vielen Höfen sieht, dass den Schweinen absichtlich Zutritt zu den menschlichen Fäcalstoffen gestattet wird, sind als durchaus verwerflich nicht zu dulden; im Gegentheil muss das Gehege der Schweine der Art sein, dass ihnen das Herumstöbern in Düngerhaufen und Koth abgeschnitten ist.

Den Wiederkäuern sind solche schmutzige Neigungen nicht eigen, doch auch sie sind vom Zutritt zu menschlichen Auswurfstoffen abzuhalten. Es gilt daher, aufs Strengste die Unsitte zu unterdrücken, dass an jedem beliebigen Orte die Faeces abgesetzt werden.

Diese Maassregel allein würde jedoch die Finneninvasion beim Rinde nicht absolut verhindern. Wir wissen, dass gerade die reifen Glieder der *Taenia saginata* zu jeder Zeit von selbst auswandern und verloren werden; eine Infection des Futters der Thiere, des Heues oder Grases kann also auf diese Weise sehr leicht erfolgen. Es müssen deshalb die Hausgenossen, besonders aber das Stallgesinde überwacht, und falls sie einen Bandwurm besitzen, angehalten werden, ihn abtreiben zu lassen. Ist doch zudem der Besitz einer *Taenia solium* eine stete Bedrohung der eigenen Gesundheit und der der Hausgenossen; ein Individuum mit *Taenia solium* ist mehr zu scheuen, als ein Pocken- oder Krätzkranker. Kaum der Erwähnung bedarf es, dass abgetriebene Bandwürmer nicht ohne weiteres beseitigt werden dürfen, sie müssen vorher am besten wohl durch Ueberbrühen mit kochendem Wasser unschädlich gemacht werden.

Endlich haben wir noch die Gefahr der Wiesen, welche mit dem städtischen Kloakeninhalte berieselt werden, nicht unerwähnt zu lassen. Schon Cobbold hatte darauf aufmerksam gemacht, dass auf diesem Wege eine Verbreitung der Helminthen, namentlich Finneninvasion der grösseren Schlachthhiere vermittelt werden möchte; doch fand er heftige Gegner; und vor Allem ergab die genaue Untersuchung eines Rindes, welches auf solcher Weide gehalten war, keine Finnen. Trotzdem kann die Gefahr nicht geleugnet werden, da die Eier unserer Bandwürmer vermöge ihrer derben dicken Schalen eine grössere Widerstandsfähigkeit zu besitzen scheinen. Ein Fütterungsversuch, den ich mit dem breiartigen Reste zweier während des Sommers 4 und 6 Wochen lang faulender Exemplare von *Taenia*

saginata bei einer Ziege anstellte, war erfolgreich. Die Grenze der Lebensfähigkeit scheint somit noch nicht festgestellt.

Aehnliche Erfolge hatte Gerlach¹⁾ mit Eiern von *Taenia solium*.

***Taenia solium*,**

der bewaffnete Bandwurm.

Die *Taenia solium* ist im entwickelten Zustande gewöhnlich 2—3 Meter, selten darüber, lang. Der Kopf hat etwa die Grösse eines kleinen Stecknadelkopfes (1,30 Millim. breit); er ist durch die vier vorspringenden Saugnäpfe von etwas quadratischer Form; der Scheitel ist in einen kegelförmigen Zapfen — das Rostellum — ausgezogen, welches einen Hakenkranz von 26—30 Haken trägt (siehe Fig. 22 u. 23); dieselben sind in zwei Reihen geordnet, eine äussere aus kleineren, eine innere aus grösseren Haken bestehend, deren Spitzen jedoch sämmtlich in einer Kreislinie liegen. Die hebelartigen Fortsätze der Haken sind in Taschen eingesetzt, welche bisweilen stark pigmentirt sind. Häufig fallen, besonders bei abgetriebenen Exemplaren, die Haken aus, doch lassen die Taschen mit Sicherheit die frühere Anwesenheit derselben erkennen. Bisweilen gehen nur die Haken der einen Reihe völlig verloren, so dass nur ein einfacher Kranz zurückbleibt. Die Saugnäpfe sind ausserordentlich beweglich, sie werden, für das Auge sichtbar, weit vorgestossen, so dass sie nur durch einen dünnen Stiel mit dem Kopfe zusammenzuhängen scheinen.



Fig. 12.
Taenia solium, Kopf.
vergrössert.

Der an den Kopf sich anschliessende Theil, der Hals, ist etwa 3 Centimeter lang und zeigt noch keine Gliederung; die daran sich anschliessenden Glieder sind sehr klein und zart; sie nehmen mit der Entfernung vom Kopfe fortschreitend an Grösse zu. Jedes Glied ist gegen den Kopf hin etwas schmaler, als an der von ihm abgewandten Seite; jedes Glied erscheint mit seiner vorderen schmaleren Kante in die hintere breitere des vorhergehenden etwas eingefügt.

Die reifen Glieder messen im erschlafften Zustande 9—10 Millimeter in der Länge, 4—6 Millimeter in der Breite. Im frischen Zustande sind sie gewöhnlich mehr oder weniger stark contrahirt und dadurch gekräuselt.

Die reifen Glieder messen im erschlafften Zustande 9—10 Millimeter in der Länge, 4—6 Millimeter in der Breite. Im frischen Zustande sind sie gewöhnlich mehr oder weniger stark contrahirt und dadurch gekräuselt.

1) Hannov. Jahrb. 1870. S. 66.

Alle Maassangaben sind bei den Bandwürmern ungenau; da die Grössenverhältnisse je nach dem Contractionszustande sehr weiten Schwankungen unterworfen sind; die Messungen sind in der Regel an erschlafenen Theilen vorgenommen.

Die Geschlechtsöffnung liegt bei jedem Gliede an der Kante etwas hinter der Mitte; sie steht bald rechts bald links ohne regelmässigen Wechsel.¹⁾

Der Uterus (Fig. 13) bildet eine in der Mittellinie der Glieder verlaufende gerade Linie jederseits mit 7—12 Seitenzweigen, welche in unregelmässigem Abstände von einander stehen und sich baumförmig verästeln. Bisweilen sind die Glieder sehr unfruchtbar und in Folge geringer Eientwicklung die Seitenzweige an Zahl und Grösse hinter der Regel zurückbleibend (Fig. 14).

Der übrige weibliche Genitalapparat zeigt einen ziemlich complicirten Bau. Er besteht aus einem im hintern Theile des Gliedes liegenden Eierstock, zwei seitlich und nach vorn von ihm liegenden sogenannten Dotterstöcken und dem „rundlichen Körper“; in letzteren mündet der Ausführungsgang des Eierstockes, sowie der vereinigte Gang der beiden Dotterstöcke, mit welchem die muskulöse Vagina sich vereinigt; ebenso geht der Uterus von diesem rundlichen Körper aus.

Der männliche Geschlechtsapparat besteht aus einem ziemlich stark schraubenzieherartig gewundenen Samenleiter, welcher vielfach sich verästelnd besonders in der vorderen Hälfte der Glieder sich theilt; wie Beeren sitzen an diesen Aestchen die zahlreichen Hodenbläschen an.

Die Eier sind rundlich, im Mittel 0,032 Mm. breit, 0,036 Mm. lang; sie sind mit sehr dicker Schale umgeben; letztere ist aus



Fig. 13 (9).
Taenia solium.
Reifes Glied.
Sechsfache Vergrösserung.



Fig. 14.
Taenia solium.
Reifes, sehr unfruchtbares
Glieder.



Fig. 15.
Taenia solium.
Ei mit sechshakigem Embryo.



Fig. 16.
Taenia solium. Ei.
Schale zersprengt,
Embryo ausgetreten.

1) Genauerer über den Bau der Tánien siehe Schiefferdecker, Jenaische Zeitschrift etc. VIII. S. 459. 1874.

radiär stehenden, mosaikartig angeordneten kantigen Stäbchen zusammengesetzt; häufig sind die Eier noch mit einer zarten eiweissartigen Hülle umgeben, in der Häufchen von stark lichtbrechenden Körnern sich finden. In den reifen Eiern umschliesst die Eischale den Embryo, ein zartes mit drei Paaren von feinen glänzenden Haken bewaffnetes Protoplasmaklumpchen.

Durch die ganze Länge des Bandwurms zieht sich an beiden Seiten je ein Wassergefäss mit querverlaufenden Verbindungsstücken.

Sehr häufig finden sich Missbildungen. Am gewöhnlichsten ist theilweise oder vollständige Verschmelzung aufeinanderfolgender Glieder, so dass Glieder mit mehreren Geschlechtsöffnungen entstehen. Nicht selten finden sich Verkümmierungen und Knickungen einzelner Glieder. Spaltbildungen und Durchlöcherungen kommen oft vor. Die Mehrzahl derselben kommt einfach durch Platzen des enorm ausgedehnten Uterus zu Stande, indem sich die Eier auf diesem Wege entleeren; es finden sich jedoch auch bisweilen fast durch die ganze Länge des Bandwurms bis in die jungen Glieder hineinreichende Durchlöcherungen und Spaltbildungen.

Am interessantesten sind die selten vorkommenden Doppelmissbildungen. Auf der Fläche der ganzen Kette des Bandwurms entlang findet sich eine zweite meist verkümmerte Bandwurmkette mit der Kante aufgesetzt, oder es ist der ganze Bandwurmkörper statt eines flachen Bandes ein dreikantiger Körper.

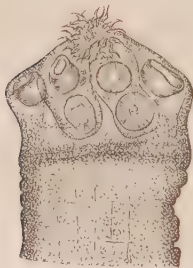


Fig. 17.
Taenia solium.
Kopf einer Doppelmissbildung mit 6 Saugnäpfen.

Ein solches Exemplar, das von Professor Zenker bei der Section eines Tuberkulösen neben 13 normal gebildeten Tänien in situ gefunden wurde, hatte einen Kopf mit sechs Saugnäpfen und 28 Haken; es waren sämmtlich jüngere Exemplare von *Taenia solium*, alle noch ohne reife Proglottiden. Die zu dem Kopfe gehörige Tänie war 46 Centimeter lang, wie zusammengefalted aussehend, dreikantig; der Querschnitt hatte die beistehende Form eines römischen Y, alle Geschlechtsöffnungen lagen an der unteren Kante.

Aehnliche Doppelmissbildungen sind vielfach von Anderen, so von Bremser¹⁾, Levacher²⁾, Cullingworth³⁾, Cobbold⁴⁾ gesehen und von Letzterem als *Taenia lophosoma* beschrieben; bei Allen handelt

1) l. c. S. 107. Tafel III. Fig. 12—14.

2) Compt. rend XIII. p. 661.

3) Medic. Times and Gaz. 1873. 12. Dec.

4) Transact. of the pathol. Societ XVII. p. 438.

es sich jedoch, wie es scheint, um *Taenia saginata*; auch Küchenmeister's¹⁾ Hottentotten-Tänie ist offenbar eine solche Doppelbildung von *T. saginata*. Bei allen diesen sind die Köpfe nicht zur Beobachtung gekommen. Bei *Taenia coenurus* hat Küchenmeister²⁾, bei *T. echinococcus* v. Siebold³⁾ Köpfe mit 6 Saugnäpfen gesehen und Letzterer abgebildet, von *T. crassicolis* beschreibt Bremser⁴⁾ ein solches Exemplar.

Im Jugendzustande, als Finne — *Cysticercus cellulosae* — bewohnt die *Taenia solium* das intermuskuläre Bindegewebe, sowie die übrigen Organe des Schweines. Sodann ist *Cysticercus cellulosae* beim Reh⁵⁾, Hunde⁶⁾ und Eisbären⁷⁾ (natürlich in Gefangenschaft gehaltenen) gefunden; ob er bei Affen und Ratten vorkommt, ist nicht unzweifelhaft.

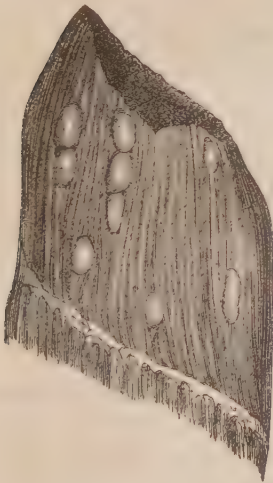


Fig. 18 (11).
Cysticercus der *Taenia solium* im
Schweinefleisch.

Fig. 19.
Abgeplatteter Randsaum einer *Cysticerken*-Blase
(starke Vergrößerung).

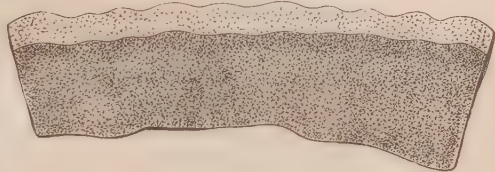


Fig. 20.
Cysticercus cellulosae
(natürliche Grösse).



Fig. 21.
Derselbe
(Lupenvergrößerung).

Ueber das Vorkommen beim Menschen vergl. Bd. III. S. 336 dieses Handbuchs.

1) l. c. S. 93. Taf. III. Fig. 14.

2) Ibid. S. 94.

3) Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. IV. Taf. 16. Fig. 9.

4) l. c. S. 108.

5) Krabbe (nach Leuckart, I. S. 745).

6) Gerlach, Hannov. Jahrb. 1869. S. 69. — Roloff, Mittheilungen aus der thierärztl. Praxis in Preussen. 16. S. 167. 1869.

7) Leisering, Jahresber. d. ges. Medicin. 1870. I. 495.

Der *Cysticercus cellulosae* ist eine erbsen- bis bohnen-grosse, selten grössere zartwandige Blase mit wasserhellem Inhalte. Die Blase selbst zeigt eine unregelmässig wellige Oberfläche. In der Regel ist der *Cysticercus* von einer bindegewebigen Kapsel umgeben, deren Innenfläche er glatt anliegt. An einer Stelle der Finnenblase

Fig. 22.
Kopf eines *Cysticercus* (starke Vergrösserung).

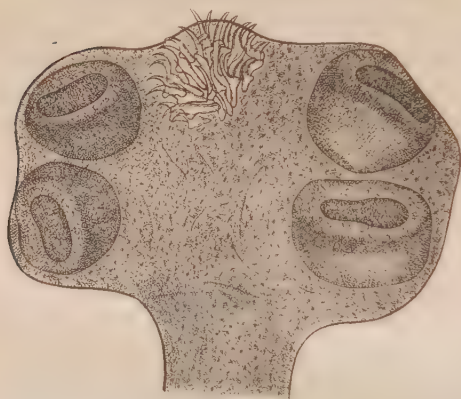


Fig. 23.
Grosse Häken der inneren und kleine der äusseren Reihe
in verschiedenen Stellungen von Fig. 22
(noch stärker vergrössert).

der Beweisführung sind mehrfach betreten, wenn auch natürlich ersterer häufiger als der letztere. Die Zusammengehörigkeit beider ist dadurch unzweifelhaft nachgewiesen.

Die Erziehung von *Cysticercus cellulosae* beim Schweine durch Verfüttern von eierhaltigen Gliedern der *Taenia solium* an solche glückte

bemerkt man mehr oder weniger deutlich eine Einziehung und mit ihr im Zusammenhange im Innern einen derben weisslichen runden Körper durch die Blasenwand durchscheinend. Dieser Körper erweist sich beim Anschneiden der Blase als ein birnförmiger Sack, von welchem der handschuhfingerartig umgestülpte Kopf umhüllt ist. Der Kopf gleicht völlig dem Kopfe der *Taenia solium*.

Der Beweis, dass *Cysticercus cellulosae* der Jugendzustand der *Taenia solium* ist, lässt sich auf doppelte Weise führen, entweder indem man beim Schweine durch Verfütterung von reifen eierhaltigen Gliedern der *Taenia solium* *Cysticercus cellulosae* züchtet, oder indem man beim Menschen durch Einführung von finnenhaltigem Schweinefleisch *Taenia solium* im Darmkanale erzieht. Beide Wege

zuerst van Beneden¹⁾; dann wurden solche Versuche von Haubner und Küchenmeister²⁾, von Leuckart³⁾, Gerlach⁴⁾ und vielen Anderen mit Erfolg angestellt.

Die Versuche, aus dem *Cysticercus cellulosae* im Verdauungskana-
nale des Menschen die *Taenia solium* zu erziehen, gelangen zuerst
Küchenmeister⁵⁾, der bei einem zum Tode verurtheilten Verbrecher
von den zahlreichen, drei Tage vor dem Tode eingeführten Finnen
zehn als ausgestülpte und zum Theil an der Darmwand befestigte
Tänien wieder auffand.

In einem zweiten Versuche⁶⁾ erhielt der Verbrecher 4 und 2¹/₂
Monate vor dem Tode je 20 Finnen; bei der Section fanden sich 19
zum Theil mit reifen Gliedern versehene Bandwürmer im Darne.

Einen weiteren erfolgreichen Versuch berichtet Leuckart⁷⁾; ein
junger Mann, welcher freiwillig vier Finnen verschluckt hatte, lieferte
3¹/₂ Monate später reife Bandwurmglieder; die Abtreibungskur ergab
zwei Exemplare von *Taenia solium*.

Zwei ebensolche Versuche hatten denselben Erfolg.⁸⁾

Einen den Küchenmeister'schen ähnlichen Versuch habe ich
selbst zu berichten: Achtzehn Tage vor dem Tode verschluckte ein
Phthisiker 25 Stück frische Schweinefinnen. Bei der Section gelang
es, 12 Stück Bandwurmköpfe im Dünndarme aufzufinden. Dieselben
zeigten alle charakteristischen Merkmale der *Taenia solium*; sie waren
sämmlich noch sehr klein, hatten noch keine mit blossen Auge er-
kennbaren Glieder erzeugt. Die Aufsuchung war durch reichliche
Füllung des Dünndarms mit trübem gelben Chymus so sehr erschwert,
dass ich anfangs keine Hoffnung hatte, die jungen Tänien zu finden;
es ist deshalb nicht wunderbar, dass nicht alle eingeführten Thiere
gefunden wurden, auch angenommen, sie hätten sich sämmlich ent-
wickelt.

Vergebens hat man versucht, durch Verfütterung von *Cysticercus*
cellulosae an Thiere die zugehörige Tänie zu ziehen. So wie viele
Andere habe auch ich vergeblich mit Hunden, Kaninchen, Meer-
schweinchen und einem Affen, *Macacus cynomolgus* von den ostin-
dischen Inseln, solche Versuche angestellt; höchstens bis zu 24 Stun-
den waren bei ersteren die eingeführten Bandwurmköpfe noch aufzu-
finden, danach spurlos verschwunden, also offenbar verdaut.

1) Annales des sc. natur. 1854. I. p. 104.

2) Magazin f. Thierheilkunde. 1855. S. 105, und Parasiten. S. 76.

3) l. c. I. S. 229.

4) Jahresb. der Thierarzneischule zu Hannover. 1869. S. 66.

5) Wiener med. Wochenschr. 1855. No. 1.

6) Deutsche Klinik. 1860. No. 20.

7) Die Blasenbandwürmer und ihre Entwicklung. Giessen 1856. S. 53. —
Parasiten. I. S. 233.

8) Bertolus, Dissertat. sur les métamorph. des céstoides. Thèse de Mont-
pellier. No. 106. 1856. — Hollenbach, Wochenschrift f. Thierheilkunde. II.
S. 301 und 353. (Beide nach Leuckart, Parasiten I. 233.)

Vorkommen.

Die *Taenia solium* lebt nur im Dünndarme des Menschen; der Kopf ist gewöhnlich im oberen Drittheil desselben an der Darmschleimhaut befestigt und haftet so fest, dass oft der Hals eher abreisst, als der Kopf loslässt; der Hals und das erste Stück des Bandwurmes liegen meist in zahlreichen Schlingen um den Kopf herum zusammengeschoben; von da zieht sich die übrige Kolonie im Dünndarme abwärts, bisweilen in einzelnen Schlingen zusammengefaltet und reicht in das untere Drittheil, selten in das Coecum hinein; um die unteren Abschnitte der Kolonie finden sich meist reife Glieder in kürzeren Strecken abgelöst oder auch einzeln herumkriechend. Ganz vereinzelt sind bei ausgewachsenem Bandwurm gewöhnlich reife Glieder durch den Dickdarm zerstreut.

Nur beim Menschen ist bis jetzt *Taenia solium* aufgefunden und sie muss als demselben eigenthümlich angesehen werden; auch die zahlreichen Versuche, sie bei Thieren zu erziehen, sind, wie erwähnt, erfolglos gewesen.

Die obige Darstellung ist nach dem Verhalten des Bandwurms in Leichen, welche bald nach dem Tode zur Section kamen, gegeben.

Ueber die geographische Verbreitung der *Taenia solium* liegen bis jetzt völlig genügende Angaben nicht vor, da von den Autoren dieselbe nicht von der *Taenia saginata* geschieden wird. Da jedoch ihre Verbreitung sich nach der ihres Wirththieres im Fennenzustande richtet, so wird ihre Verbreitung der des Schweines entsprechen; *Taenia solium* wird sich also bei allen das Schweinefleisch nicht verschmähenden Völkern finden.

In Europa und Amerika ist sie sehr häufig, etwas weniger, wie es scheint, in den drei anderen Welttheilen. In Europa zeichnet sich besonders Mittelddeutschland durch ihre starke Verbreitung aus.

In Holstein erhalte ich die *Taenia saginata* etwa viermal so oft als *Taenia solium*.

Krabbe¹⁾ sah unter 100 Fällen von Bandwurm aus Kopenhagen und vom Lande 53 mal *Taenia solium*, 37 mal *T. saginata*.

Taenia saginata.²⁾

Der unbewaffnete oder feiste Bandwurm.

Die *Taenia saginata* ist im völlig entwickelten Zustande weit grösser und in ihrem Gesamtbaue weit kräftiger, dicker, feister

1) Ugeskrift for Laeger. 3 R. VII. No. 7. 1869.

2) Ueber den Namen s. oben S. 574.

und undurchsichtiger als *Taenia solium*; sie wird bis 6 Meter lang. Der Kopf ist weit grösser als der von *Taenia solium* (2,50 Mm. breit), mit vier mächtigen Saugnäpfen und ohne Rostellum und Hakenkranz; an Stelle der letzteren findet sich in der Mitte des Kopfes ein kleiner Stirnsaugnapf; der Kopf ist bald pigmentlos, bald mehr oder weniger, bisweilen gesättigt schwarz pigmentirt; der Farbstoff ist gewöhnlich besonders um die Saugnäpfe stark angehäuft.



Fig. 24.
Taenia saginata, Kopf, stark pigmentirt.



Fig. 25.
Taenia saginata, Kopf, ohne Pigment.

Nach Leuckart finden sich um den Stirnsaugnapf kleine rudimentäre Häkchen.

Der Hals ist sehr kurz, indem wenige Millimeter hinter dem Kopfe bereits für das blosse Auge kenntliche Andeutung der Gliederung auftritt.

Die reifen Glieder sind im erschlafften Zustande 16 Millimeter lang, 7 Mm. breit bis 20 Mm. lang und 5 Mm. breit. Die Geschlechtsöffnung liegt ohne regelmässigen Wechsel bald links bald rechts an der Kante etwas hinter der Mitte jedes Gliedes.

Für die Maasse gilt das bei *Taenia solium* (S. 593) Gesagte.

Der Uterus zeigt jederseits 15–20 Seitenzweige, welche sich nur gabelig theilen. Im Uebrigen entspricht der Bau des Geschlechtsapparates dem der *Taenia solium*.



Fig. 26 (10).
Taenia saginata.
Reifes Glied.
Sechsfach vergrössert.

Die Eier sind meist etwas oval, an Grösse übertreffen sie etwas die der *Taenia solium*, sie messen im Mittel 0,035 Mm. in der Breite bei 0,039 Mm. Länge. Ihr Bau entspricht ganz dem der Eier von *T. solium*, nur ist die Schale etwas dicker. Der eingeschlossene Embryo ist ein Protoplastmklümpchen mit 3 Paaren kleiner Chitinhäkchen.



Fig. 27.
Taenia saginata.
Ei mit sechshäkigem
Embryo.

Die Grösse und Form der Eier lässt sich nicht für die Diagnose verwerthen, da auch bei *T. solium* die Eier von einer Seite gesehen, leicht oval sind; die Grössenunterschiede sind so gering, dass sie höchstens, wenn man Eier beider Arten nebeneinander zur Vergleichung hat, erkannt werden können. Bei der nämlichen Tänie aber finden in der Grösse sehr bedeutende Schwankungen statt. Nach zahlreichen Messungen ergab sich als seltenes Maximum 0,047 Millimeter Länge bei 0,043 Millimeter Breite, als Minimum 0,037 und 0,032 Millimeter. Bei der Berechnung des oben gegebenen Mittels blieb dies selten vorkommende Maximum ausser Ansatz. Als häufigeres Maximum kam nur 0,041 Mm. Länge und 0,036 Mm. Breite zur Verwendung.

Bei *Taenia solium* ergaben sich keine so bedeutenden Schwankungen.

Die Dicke der Eischale war bei *Taen. sagin.* 0,0057—0,0064 Mm., bei *T. sol.* 0,0050—0,0057 Mm.



Figs. 28 u. 29.
Taenia saginata. Embryonen mit zahlreichen Häkchen.
Fig. 30.
Einzelne Häkchen (sehr starke Vergr.).



Fig. 31.
Taenia saginata.
Missbildete Glieder mit zahlreichen Geschlechtsöffnungen, zum Theil auf die Fläche gerückt.

Gar nicht selten finden sich bei den Embryonen der *T. sag.* zahlreichere Häkchen; bei einem Exemplar, das sich auch sonst durch

Missbildungen auszeichnete, fand ich zahlreiche Embryonen mit 12, 16, einen sogar mit 32 Häkchen; die Häkchen waren theils völlig wohlgebildet, theils auch nur plumpe kurze Chitinstäbchen.

Missbildungen sind wie bei *Taenia solium* sehr häufig; so besonders finden sich verkümmerte und völlig eierlose Glieder — Knickungen — Verschmelzungen aufeinanderfolgender Glieder, sodass grössere Glieder mit mehrfachen Geschlechtsöffnungen entstehen; sind mehrere solche vorhanden, so pflegen einzelne Geschlechtsöffnungen auch auf die Fläche des Gliedes gerückt zu werden; so finden sich bei den nebenstehend abgebildeten je drei auf der Fläche.

An einem ganz riesenhaften solchen Gliede, das in der Sammlung des College of surgeons in London aufgestellt ist, zählte ich 20 Geschlechtsöffnungen, davon 2 auf der einen Fläche (die andere nicht zu sehen).

Auch Doppelmissbildungen, wie bei *T. solium*, kommen bei *T. saginata* vor und zwar anscheinend häufiger als bei ersterer; so gehört die von Küchenmeister¹⁾ als Hottentottentänie, die von Bremser, Cobbold und Cullingworth beschriebenen wohl zu *T. saginata*; doch sind Köpfe von solchen bis jetzt nicht zur Beobachtung gekommen.

Als Wirthe für den Jugendzustand der *T. saginata* haben wir die Wiederkäuer zu betrachten, in deren willkürlichen Muskeln, in Herz und Gehirn sie sich findet. Bis jetzt ist sie im Rinde und in der Giraffe gefunden; durch Verfüttern von Gliedern des Bandwurms ist es gelungen, die zugehörige Finne im Kalbe, in der Ziege und dem Schafe zu erziehen; wahrscheinlich ist es deshalb, dass die Wiederkäuer überhaupt die günstigen Bedingungen für die Entwicklung des *Cysticercus* der *T. saginata* darbieten.

Merkwürdiger Weise ist trotz der grossen Häufigkeit der *T. saginata* ihre Finne nur äusserst selten zur Beobachtung gekommen. Ausser Knoch²⁾, der über sie als einen häufigen Befund im Rindfleische aus St. Petersburg berichtet, hat sie in Europa nur Professor Möbius³⁾ in einer Giraffe des Hamburger zoologischen Gartens gefunden; ein Stück einer Rindszunge mit Finnen besitzt das pathologische Institut in Kiel als Geschenk von Herrn Dr. Closs in Frankfurt a. M.; von derselben Zunge findet sich im Senkenbergischen Museum. Ausserdem ist sie meines Wissens nur noch von einem englischen Arzte in Ostindien gesehen und ohne von ihm erkannt zu sein als ein häufiger

1) Die Citate s. oben bei *T. solium*. S. 594.

2) Petersb. med. Ztg. X. S. 245. 1866.

3) Noll, Zoolog. Garten. XII. S. 162.

Befund im Fleische des Rindes naturgetreu beschrieben und abgebildet worden.¹⁾

Beim Rinde ist der *Cysticercus Taeniae saginatae* von Leuckart²⁾, Mosler³⁾, St. Cyr⁴⁾, Cobbold⁵⁾, Zürn⁶⁾ und Probstmayr⁷⁾ erzeugt.

Bei der Ziege von Zenker⁸⁾ (3 mal) — von mir zweimal.

Beim Schafe — von mir einmal — von Cobbold⁹⁾ wahrscheinlich.

Vergebliche Versuche wurden gemacht bei der Ziege von Zürn beim Schafe von Zürn, Leuckart²⁾ — beim Schweine von Küchenmeister, Zenker³⁾, Leuckart²⁾, Schmidt²⁾ — beim Hunde von Probstmayr⁷⁾, von mir — beim Kaninchen, Meer-schweinchen und einem Affen von mir.

Näheres über meine Versuche werde ich an anderem Orte mittheilen.

Die auffällige Thatsache, dass der *Cysticercus* dieser so weit verbreiteten Tänie so ungemein selten zur Beobachtung kommt, ist durch verschiedenes bedingt. Vor Allem sind die Bedingungen für die Einfuhr grosser Mengen von Eiern in das Rind sehr ungünstige; *Taenia saginata* entleert zum grossen Theil ihre Eier bereits im Darmkanale; es werden dieselben daher mit dem Kothe entleert, zu welchem das Rind seiner Lebensweise nach seltener Zutritt hat; sodann gehen die ziemlich eierleeren Glieder zu jeder Zeit einzeln ab, werden daher über einen grossen Raum ausgestreut; es kann deshalb keine sehr grosse Invasion von Finnen stattfinden, falls einmal mit dem Futter etwa ein solches Glied eingeführt wird; endlich werden sich die Finnen über die bedeutende Fleischmasse des Thieres vertheilt weniger bemerklich machen.

Der *Cysticercus Taeniae saginatae* ist ein ovales Bläschen, im erwachsenen Zustande vielleicht etwas kleiner als der der *Taenia solium*. Am einen Ende der Blase zeigt sich der Ansatz des Kopfzapfens, der handschuhfingerförmig umgestülpt in das Innere der Blase hineinragt; er ist durch eine zarte Hülle, den sogenannten Mantel vom übrigen Blaseninhalte abgegrenzt. Der Kopf zeigt die

1) In einem Report des indischen Governement, 1870, den ich bei Dr. Cobbold in London zu sehen Gelegenheit hatte.

2) Parasiten. I. S. 296. 406. 414 (Schaf). 747 (Schwein).

3) Helmintholog. Studien. Berlin 1864.

4) Journ. de l'anatomie. 1873.

5) Entozoa, Supplem. S. 18.

6) Zoopathol. Untersuchungen. 1872. S. 52 u. 57.

7) Jahrb. d. Münchener Thierarzneischule 1869—70.

8) Sitzungsberichte d. Erlanger phys.-medic. Societ. 1865—67. S. 15 und ibid. IV. S. 71. 1872.

9) Med. Times and Gaz. 1866. 15. Juni.

charakteristische Bildung der *Taenia saginata*, vier mächtige Saugnapfe, keinen Hakenkranz; in der zwölften Woche nach der Fütterung von Eiern an das Versuchsthier ist er völlig entwickelt, doch geht das Wachsthum der Finnen noch einige Zeit fort.

Die Finne ist (beim Schafe und der Ziege wenigstens) mit einer sehr dicken bindegewebigen Kapsel umgeben, deren Innenfläche gewöhnlich einen reichlichen gelblichen schmierigen Belag zeigt.

Die Lebensdauer des *Cysticercus Taeniae saginatae* scheint weit enger begrenzt zu sein, als bei anderen Finnen; schon vor völliger Ausbildung stirbt eine Anzahl derselben ab; auch nach vollkommener Entwicklung geht frühzeitig ein grosser Theil zu Grunde; die Finne wird mit ihrer Kapsel in einen mit grünlich-gelbem, schmierigem Brei gefüllten Knoten umgewandelt, in welchem nur schwer Finnenreste aufzufinden sind.

Was die Artberechtigung der *Taenia saginata* betrifft, so kann heute kein Zweifel mehr darüber bestehen, dass Küchenmeister die charakteristischen Merkmale für eine solche richtig gegeben hat. Ich selbst habe etwa 30 vollständige Exemplare von *Taenia saginata* zu untersuchen Gelegenheit gehabt, darunter zwei bei Sectionen noch im Dünndarme; in allen Fällen trafen die charakteristischen Kennzeichen zu: der Kopf weit grösser, mit mächtigeren Saugnapfen, ohne Rostellum und Hakenkranz — der Uterus mit weit zahlreicheren, nur gabelig sich theilenden Seitenzweigen — in ihrem Gesammbau weit feister und kräftiger entwickelt.

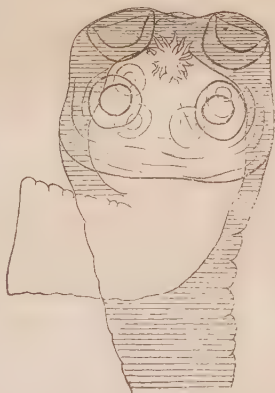


Fig. 32.
Köpfe von *Taenia solium* und *saginata*
ineinander gezeichnet (mit Zeichen-
prisma). Gröszenunterschied.

In einem einzigen Falle konnten vor der Abtreibung bei der Diagnose-Stellung Zweifel entstehen, bedingt durch das gleichzeitige Vorhandensein von *Taenia solium* und *saginata*.

Die Anschauung, dass es sich um Exemplare von *Taenia solium* handle, welche ihre Haken und Rostellum verloren hätten, deren Saugnapfe aber durch die vermehrte Arbeitsleistung hypertrophisch geworden seien, bedarf keiner Widerlegung mehr; zudem kommen nicht selten Exemplare von *T. sol.* zur Beobachtung, welche nur sehr wenige Häkchen besitzen, deren Köpfe und Saugnapfe in Grösse und Aussehen nicht von anderen abweichen; so besitze ich einen Kopf, der nur die kleine Hakenreihe hat.

Die Erfolge der Fütterungen an Wiederkäuer, neben den Misserfolgen der Versuche bei anderen Thieren, namentlich beim Schweine, die Finne zu erziehen, dienen als unwiderlegliche Beweise.

Durch Küchenmeister's Nachweis von zwei Tānienarten sind auch die Zweifel beseitigt, welche gegen die Schweinefinne als Jugendzustand der *Taenia solium* geltend gemacht wurden. Es war besonders hervorgehoben worden, wie bei Menschen, welche sich des Genusses von Schweinefleisch enthalten, doch Bandwürmer sehr häufig beobachtet wurden.

Vorkommen.

Die *Taenia saginata* lebt im Dünndarme des Menschen. Ihr Kopf findet sich von den obersten Schlingen der Kolonie umlagert, etwa am Ende des oberen Dritttheils festgeheftet; weiterhin liegt in losen Schlingen die übrige Kolonie, selten bis zum Coecum reichend; um die unteren Abschnitte herum finden sich abgelöste reife Glieder. Die *Taenia saginata* ist dem Menschen eigenthümlich; noch nie ist sie bei einem Thiere gefunden.

Was die geographische Verbreitung der *Taenia saginata* betrifft, so gilt für sie im Allgemeinen das früher Gesagte. Doch können wir aus den uns vorliegenden Nachrichten erkennen, dass sie weit häufiger ist und weit ausgedehntere Gebiete besitzt als die *T. solium*. Sie ist über die ganze bewohnte Erde verbreitet und scheint in manchen Gegenden in ganz unglaublicher Häufigkeit vorzukommen.

Am häufigsten ist sie in Afrika und Asien; so leidet in Abyssinien Alt und Jung, Mann und Weib an ihr; auch Reisende, welche die abyssinischen Gewohnheiten annehmen, sind sicher, solche dort zu erwerben; im übrigen Afrika scheint sie kaum weniger häufig zu sein.

In Europa findet sich *Taenia saginata* in weiter Verbreitung, wenn auch nicht in so enormer Häufigkeit, wie in Afrika; sie ist in Süd- und einem Theile von Norddeutschland, wie es scheint, vorwiegend anzutreffen, während in Mittel- und Nordwestdeutschland *Taenia solium* überwiegt.

Unter 100 Bandwürmern aus Kopenhagen und vom Lande fand Krabbe (l. c.) 37 mal *T. saginata*.

Bremser und Wawruch sahen in Wien nur *Taenia saginata*.

Taenia elliptica (cucumerina).

Katzen-, Hunde-Bandwurm.

Ein zarter 100—300 Millimeter langer Bandwurm; der Kopf hat ein vorstreckbares Rostellum mit etwa 60 in 3—4 Reihen un-

regelmässig gestellten Häkchen. Der vordere Abschnitt des Bandwurms ist fadendünn, die Glieder sind sehr kurz; weiter nach hinten verlängern sie sich; mit zunehmender Reife schnüren sie sich sehr stark gegen einander ab, so dass der Bandwurm ein kettenartiges Ansehen gewinnt; die reifsten Glieder sind röthlichweiss gefärbt und lösen sich leicht ab, sie kriechen eine Zeit lang lebhaft im Darne umher und gehen dann theils mit dem Kothe theils auch selbstständig ab. Die Eier messen 0,05 Millimeter.

Ob zwei verschiedene Arten den Hund und die Katze bewohnen, ist sehr fraglich; die angegebenen Unterschiede sind sehr unbedeutend und, wie es scheint, auch nicht constant. Die Geschlechtsapparate sind in jedem Gliede doppelt vorhanden; die Glieder besitzen an jedem Rande einen Geschlechtsporus.

Nach Melnikow¹⁾ bewohnt der Bandwurm in seinem Jugendzustand die Hundelaus, *Trichodectes canis*.

Der Bandwurm lebt gesellig im Dünndarme des Hundes und der Katze; beim Menschen und zwar bei Kindern ist er mehrmals gefunden.²⁾

Das pathologische Institut in Erlangen besitzt von einem Kinde abgegangene Glieder dieses Bandwurms.

Taenia flavopunctata.

Ein kleiner Bandwurm von 200—300 Millimeter Länge; der Kopf ist bis jetzt nicht gesehen; die Glieder sind in der vordern Körperhälfte 0,2—0,5 Millimeter lang bei 1—1,25 Mm. Breite; sie zeigen nach hinten zu in der Mitte je einen gelben Fleck von ziemlich ansehnlicher Grösse, das samenerfüllte Receptaculum; weiter hinten werden die Glieder 1 Millimeter lang bei 2—2,3 Mm. Breite; statt des gelben Fleckes zeigen sie durch die Anfüllung mit Eiern eine bräunlich-graue Färbung. Die Eier mit doppelter glatter Hülle messen 0,06 Millimeter. Der Uterus ist eine einfache glatte Höhle, die fast das ganze Glied erfüllt. Die Genitalöffnungen liegen sämmtlich an derselben Seite.

Von diesem Bandwurm sind nur einmal die Bruchstücke von 6 Exemplaren durch Weinland³⁾ im pathologisch-anatomischen

1) Arch. f. Naturgeschichte. 1869.

2) Linné, *Amoenitat. acad.* II. p. 81. — Salzmann, *Deutsche Klinik.* 1861. 32. — Leuckart, *l. c.* I. 402. — Krabbe, *l. c.*

3) Beschreibung zweier neuer Tanioiden aus dem Menschen. Jena 1861. S. 8. (Abdruck aus d. Verhandlungen d. k. L. C. D. A. XXVIII.)

Museum zu Boston aufgefunden. Sie waren von einem 19 Monate alten Kinde abgegangen.

Taenia nana.

Ein bis 15 Millimeter langer Bandwurm; der kuglige Kopf hat vier rundliche Saugnäpfe und ein ovales Rostellum mit einer einfachen Reihe von sehr kleinen Häkchen. Die Glieder 150—170 an der Zahl, sind kurz, die breitesten messen 0,5 Mm. Der Uterus, welcher die Form der Glieder wiederholt, enthält zahlreiche doppel-schalige Eier von 0,04 Mm. Durchmesser. Die Geschlechtsöffnungen liegen sämmtlich an ein und derselben Kante.

Dieser kleine Bandwurm ist einmal in unzähliger Menge im Darne eines an Meningitis verstorbenen Knaben von Bilharz¹⁾ in Egypten gefunden worden.

Spooner²⁾ theilt mit, ihn bei einem jungen Manne gefunden zu haben; er habe anderen Tänien ähnliche Symptome verursacht.

Taenia madagascariensis.

Ein bis jetzt nur bruchstückweise beobachteter Bandwurm; der Kopf ist nicht gesehen; die mittleren Glieder sind 0,5 Mm. lang lang bei 2,2 Mm. Breite; die hinteren messen 3—4 Mm. Die Geschlechtsöffnungen alle an derselben Kante; die Eier sollen zu 300 bis 400 in Kapseln verpackt sein, deren jedes Glied 120—150 enthält.

Dieser Bandwurm ist von Grenet auf Mayotte (Comoren) zweimal bei Kindern von 18 Monaten und 2 Jahren gefunden, und von Davaine³⁾ beschrieben.

Bothriocephalus latus.

Der Grubenkopf.

Bothriocephalus latus ist der grösste menschliche Bandwurm; er soll 5—8 Meter lang werden; der Kopf ist ca. 2 Mm. lang,

1) Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoolog. 4. S. 64. 1853. — Leuckart, l. c. S. 393.

2) Americ. Journ. of med. sc. 1873. Jan. (Jahresbericht 1873. II. S. 6). Leider steht mir das Original nicht zu Gebote. Bei der grossen Aehnlichkeit der *T. nana* mit *T. flavopunctata* ist die Vermuthung gestattet, es möge sich um letztere handeln, besonders auch da Spooner's Beobachtung in Amerika stattfand. Zu bedauern ist, dass über die Bildung des Kopfes nichts gesagt ist.

3) Arch. de méd. nav. 1870. (Nouv. Dict. de méd. et de chir. red. Jaccoud 13. p. 371. 1870.)

1 Mm. breit, mandelförmig; die Fläche entspricht der Fläche des Bandwurmkörpers; am Seidenrande des Kopfes läuft jederseits eine tiefe spaltförmige Sauggrube entlang. Im frischen Zustande zeigt der ganze Bandwurm eine matt bläulich-graue Färbung.

Die Glieder sind mit Ausnahme der reifen drei- bis viermal so breit als lang — 10—15 Mm. breit, 3—4 Mm. lang —; die reifen Glieder sind fast quadratisch, sie messen ca. 5 Mm.

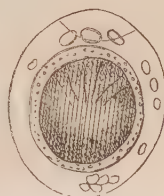
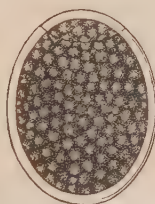


Fig. 33.
a Kopf von *Bothriocephalus latus* von der Seite, vergr.
b Derselbe von der Fläche, natürl. Grösse.

Fig. 34.
Bothriocephalus latus,
reifes Glied.
Sechsmal vergrößert.

Fig. 35 (5).
Frisches Ei von
Bothriocephalus latus.

Fig. 36.
Bothriocephalus latus.
Ei mit entwickeltem
Embryo (Leuckart).

Die Geschlechtsöffnungen liegen auf der Fläche in der Mitte des Gliedes, sämtlich auf derselben Seite: die der Reife sich nähernden Glieder zeigen in der Mitte eine rosettenförmige bräunliche Zeichnung; dieselbe ist durch die starke Schlingenbildung des Uterus bedingt, welcher früher ein gerade von vorn nach hinten verlaufender Kanal, durch die Ansammlung der bräunlich pigmentirten Eier diese Form und Farbe annimmt.

Die Eier sind oval, ihre Schale ist dünn, leicht bräunlich; sie besitzen am einen Ende ein leicht erkennbares durch eine scharfe Linie abgegrenztes Deckelchen. Ihr Inhalt ist eine mehr oder weniger grobkörnige Masse. Werden die reifen Eier in Wasser aufbewahrt, so entwickeln sich in ihnen im Laufe von einigen Monaten sechshakige Embryonen, welche nach Abspaltung der Deckel auskriechen; sie sind von einer mit langen Wimpern besetzten Hülle umgeben; mit Hülfe dieses lebhaft flimmernden Wimperkleides schwimmen sie im Wasser umher. Nach etwa 4—6 Tagen streift der Embryo das Wimperkleid ab, doch bleibt er noch von einer hellen Eiweissmasse umhüllt, die er nach einiger Zeit verliert, ohne darum sofort abzusterben; Leuckart sah ihn dann unter amöben-

artigen Contractionen noch einige Zeit herumkriechen. Die weiteren Schicksale der Embryonen sind noch völlig unbekannt.

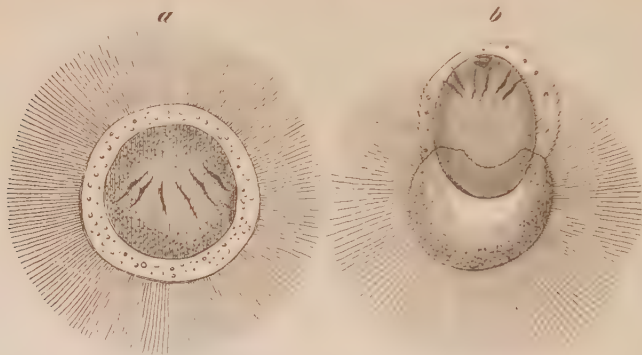


Fig. 37.
Freier Embryo mit Flimmer-
kleid (Leuckart).

Fig. 38.
Embryo das Flimmerkleid
abstreifend (Leuckart).

Nach Böttcher soll entgegen den Angaben Leuckart's die breite Fläche des Kopfes nicht der Fläche, sondern den Kanten des Bandwurms entsprechen (Virch. Arch. 30. S. 103. 1864).

Knoch¹⁾ in Petersburg ist der Ansicht, dass die Eier von Bothriocephalus in den Verdauungskanal des Menschen eingeführt, sofort sich darin zu Bandwürmern entwickeln. Er stützt diese Ansicht auf eine Anzahl von Versuchen, in welchen er die Bothriocephalus-Embryonen mit verschiedenen im Wasser lebenden Geschöpfen zusammenbrachte, ohne bei denselben eine Einwanderung der Embryonen und Entstehung von Zwischenformen bewirken zu können. Bei zwei Hunden dagegen, von welchen er einen mehrfach mit unentwickelten Eiern, den andern 8 Tage lang mit Embryonen gefüttert hatte, fand er bei ersterem etwa 4 Monate später sieben verschieden weit entwickelte Exemplare von Bothriocephalus, bei letzterem nach 6 Wochen neben zwei 1 und 1½ Zoll langen zwei 18 und 21 Zoll lange geschlechtsreife Würmer. In einem weiteren Hunde fand er ein Jahr nach einer Fütterung mit Embryonen und zwei Monate nach Fütterung mit einem Stück Bothriocephalus im Dünndarm einen jungen Bothriocephalus und weiter unten einen erwachsenen. Knoch glaubt, dass diese Bandwürmer auf seine Fütterungen zurückzuführen seien und hält sich für berechtigt, obige Ansicht daraus abzuleiten.

Da nun aber der Bothriocephalus mehrfach auch sonst bei Hunden (siehe später) gefunden ist, so beweisen diese Versuche sehr wenig,

1) Mémoires de l'Académie etc. de St. Petersburg. VII. Sér. V. No. 5. 1862.

— Virchow's Archiv. 24. S. 453. 1862. — Journal de l'anatomie etc. 1870. S. 1. Betreffs des feineren Baues vergleiche man: Böttcher, Virchow's Archiv 30. S. 97. 1864. — Sommer und Landois, Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie. XX. 1872.

besonders da in Gegenden, in welchen Bothriocephalus nicht zu Hause ist, solche Fütterungen nicht von Erfolg begleitet waren.¹⁾

Bevor es gelungen ist, in von Bothriocephalus freien Gegenden die Knoch'schen Versuche mit Erfolg zu wiederholen, muss an der Richtigkeit der daraus gezogenen Schlüsse gezweifelt werden.

Weit wahrscheinlicher ist die Ansicht, dass Bothriocephalus latus seine Jugend bei einem im Wasser lebenden Zwischenwirth zubringt; dafür spricht das häufige Vorkommen eingekapselter, zu Bothriocephalus gehöriger Cestoden bei Fischen, dann der bereits von Abildgard gelieferte Nachweis, dass der Bothriocephalus solidus aus der Leibeshöhle der Fische erst im Verdauungskanaale der Raubvögel zum Bandwurm auswächst, wenn sein Wirth von letzteren verzehrt wird.

Vorkommen.

Der Bothriocephalus latus lebt im Dünndarme des Menschen gewöhnlich einzeln, bisweilen auch in mehreren Exemplaren allein oder in seltneren Fällen zugleich mit Taenia solium und saginata. Er ist jedoch dem Menschen nicht eigenthümlich; auch bei Hunden²⁾ ist er mehrfach gefunden.

Die geographische Verbreitung des Bothriocephalus ist eine sehr beschränkte; abgesehen von ganz vereinzeltten Fällen überschreitet er seine bestimmten Gebiete nicht. Ausserhalb Europa ist sein Vorkommen nicht nachgewiesen. In Europa sind es die Küstenstriche des nordöstlichen Schwedens, Finnland, St. Petersburg, die Ostseeprovinzen, Polen, dann die westliche Schweiz mit den benachbarten französischen Gebieten, seltener findet er sich in Belgien und Holland, in Ostpreussen und Pommern — auf Seeland.

In Haparanda soll kein Haus sein, von dessen Bewohnern nicht einer oder mehrere Bothriocephalus beherbergen.

In Genf soll nach Odier ein Viertel aller Einwohner an Bothriocephalus leiden.

In Dorpat fand ihn Cruse³⁾ bei 482 Sectionen in 6%.

Unter 100 Fällen von Bandwurm, welche Krabbe⁴⁾ in Kopenhagen beobachtete, war neunmal Bothriocephalus latus, und zwar letzterer nur auf Seeland.

In St. Petersburg sollen 15% der Einwohner⁵⁾ an Bothriocephalus leiden.

In anderen Gegenden findet er sich nur vereinzelt und auch da wohl meist nur importirt. So sind aus Rheinhessen, Württemberg,

1) Leuckart, I. S. 764.

2) Leuckart, I. c. II. S. 422. — Krabbe, Ugeskrift for laeger. 3. R. VII. No. 7. 1869 (sah in Kopenhagen zweimal Bothr. lat. bei Hunden!).

3) Dorpat. med. Zeitschr. II. S. 315.

4) Ugeskr. for Laeger. 3. R. VII. No. 7. 1869. (Jahrb.)

5) Vergleiche Hirsch, Historisch-geographische Pathologie. II. S. 294.

Hamburg, Berlin, London, St. Malo, Montpellier, Rom, Zürich einzelne Fälle berichtet; ein Fall ist auch in Holstein beobachtet; der Wurm findet sich in der Sammlung des Kieler pathologischen Institutes.

Alle Angaben vom Vorkommen des *Bothriocephalus latus* in ausser-europäischen Ländern scheinen auf Verwechslung mit *Taenia saginata* zu beruhen; so ist Java (Schmidt Müller), Ceylon, die Küste von Natal in Südafrika (Fritsch, Archiv f. Anat. u. Phys. 1867. S. 733) genannt; an letzterem Orte ist der Genuss von Rindfleisch als Ursache für das Vorherrschen dieses Bandwurmes angegeben.

Aus demselben Irrthum scheint die Mittheilung über das häufige Vorkommen von *Bothriocephalus latus* in Thüringen¹⁾ hervorzugehen.

***Bothriocephalus cordatus*.**

Ein zweiter Grubenkopf, *Bothriocephalus cordatus* ist von Leuckart¹⁾ beschrieben. Derselbe ist im Ganzen kleiner als der vorher besprochene — bis 115 Centimeter — hat einen kurzen, breiten, herzförmigen Kopf, dessen Sauggruben den Flächen des Bandwurms entsprechen, nicht, wie bei *Bothriocephalus latus*, den Kanten. Auf den Kopf folgt sogleich der Bandwurmkörper mit rasch an Breite zunehmenden Gliedern, so dass das vordere Ende des Bandwurms lanzettförmig erscheint. Sehr bald hinter dem Kopfe — ca. 3 Ctm. — erreichen die Glieder ihre Geschlechtsreife, noch 3 Ctm. weiter erlangen sie ihre grösste Entwicklung und werden 7—8 Mm. breit. Die reifen Glieder zeigen helle Mittelfelder, während die Seitenfelder dunkelgraue Färbung haben. Das Körperparenchym ist von sehr zahlreichen Kalkkörperchen durchsetzt. Die Uterusrosette ist schmaler und mehr in die Länge gezogen, als bei *Bothriocephalus latus* und mit zahlreicheren Seitenhörnern (6—8) versehen. Die Eier sind denen des *Bothriocephalus latus* sehr ähnlich, nur etwas grösser.

Ueber die Entwicklungsgeschichte dieses Bandwurmes ist nichts bekannt.

Der *Bothriocephalus cordatus* findet sich in Grönland und kommt dort bei Hunden, wie es scheint, sehr häufig vor. Einmal ist er bei einer schwangeren Frau beobachtet. Die Störungen, welche in diesem Falle vorhanden waren, sind sicherlich auf Rechnung der Schwangerschaft zu stellen.

Von Böttger³⁾ wird das von Leuckart als besonders charakteristisch angegebene Unterscheidungsmerkmal der Kopfstellung gelehrt; es soll ihm zufolge der Kopf von *Bothriocephalus latus* mit seinen Sauggruben nicht den Kanten, sondern den Flächen des Bandwurms

1) Conta, l. c. 2) l. c. I. S. 437. 3) Virch. Arch. 30. S. 103 u. 146. 1864.

entsprechen; auch sei der Gesammthabitus bei verschiedenen Würmern sehr verschieden; es sei daher die Annahme von zwei Arten nicht gerechtfertigt. Nur das Vorhandensein zahlreicher Kalkkörper im *Bothr. cordatus* nach Leuckart sei abweichend.

Saugwürmer.

Distomum crassum.

Ein blattförmiger, etwas dicker, 4—6 Ctm. langer, 1,7—2 Ctm. breiter Egel; der Körper ist nach vorn zugespitzt, hinten abgerundet; seine Haut glatt, ohne Stacheln; zwei runde Saugnäpfe finden sich am spitzen Ende drei Millimeter von einander entfernt; am vorderen Rande des grösseren hinteren liegt die Geschlechtsöffnung; der Verdauungskanal ist doppelt, ohne Verästelungen; die Uteruswindungen sind auf die vordere Körperhälfte beschränkt; die Hoden sind zwei plumpe gelappte Organe in der Mitte der hinteren Körperhälfte.

Dieser Egel ist einmal im Duodenum eines auf einem Themse-hospitalschiffe verstorbenen Laskaren in 14 Exemplaren von Busk 1843 aufgefunden.¹⁾ Leber und Gallenblase enthielten keine Egel. Die Krankheit des Mannes scheint nicht mit der Anwesenheit derselben in Zusammenhang gestanden zu haben.

Distomum heterophyes.

Der Körper ist birnförmig, 1—1,5 Mm. lang, 0,7 Mm. breit, nach vorn zugespitzt, nach hinten abgerundet; die Haut ist auf der vorderen Körperhälfte dicht mit Stacheln besetzt; Stirn- und Bauchsaugnäpf sind stark entwickelt, letzterer grösser, in der Körpermitte gelegen; der Pharynx, etwas hinter dem Stirnsaugnäpfe gelegen, theilt sich vor dem Bauchsaugnäpfe in zwei Aeste, die bis an das Körperende verlaufen; die Geschlechtsöffnung liegt hinter dem Bauchsaugnäpfe etwas seitlich abweichend; dahinter die bräunlichen Uteruswindungen; das ganze Thierchen erscheint roth durch die braunrothen Eier.

Dieser winzige Egel ist zweimal in Egypten von Bilharz²⁾ im Dünndarme gefunden, das eine Mal bei einem Knaben; die Thiere waren so zahlreich, dass Bilharz mehrere Hunderte mit Leichtigkeit sammelte, die Mehrzahl jedoch noch zurtickliess.

Die medicinische Bedeutung des Schmarotzers ist unbekannt.

1) Davaine, l. c. p. 254. — Cobbold, Linn. soc. proceed. 1861.

2) Zeitschrift f. wissensch. Zoolog. 4. S. 62. 1853.

Rundwürmer.¹⁾

Ascaris lumbricoides. — Der Spulwurm.

Der Spulwurm ist ein cylindrischer Wurm von leicht bräunlicher oder schmutzig gelbröthlicher, selten mehr rother Färbung; nach beiden Enden hin verschmächtigt er sich; nach vorn jedoch allmählicher aber stärker als nach hinten. Das Kopfende zeigt drei halbmondförmige Lippen, welche an ihrer Basis durch eine ringförmige Furche scharf von dem folgenden Abschnitte geschieden sind. Zwischen den Lippen findet sich die Mundöffnung; welche in die 6-8 Mm. lange Speiseröhre übergeht; an sie schliesst sich der sehr lange, meist etwas bräunlich oder grünlich gefärbte Darm an, dessen Mündung kurz vor dem Schwanzende sich findet.



Fig. 39.

Ascaris lumbricoides.

1. Kopf von der Seite.
2. Kopf von oben.
3. Schwanzspitze des Männchens.

Das Männchen ist frisch dem Darm entnommen bis 18 Ctm. lang, vermag sich aber bis zu 27 Ctm. zu strecken; das Schwanzende findet sich immer nach der Bauchhöhle hakenförmig umgebogen. Der Hoden ist ein einfacher weisser in vielfache Schlingen gelegter Faden, der in den etwas keulenförmig angeschwollenen Samenleiter übergeht; letzterer vereinigt sich mit dem Ende des Darmes zu einer Kloake; aus der Mündung derselben sieht man häufig die beiden schlanken Spicula hervorragen.

Das Weibchen, 25 Ctm. lang, kann sich bis zu 32 Ctm. ausstrecken. Der weibliche Geschlechtsapparat besteht aus zwei sehr langen feinen, weissen, fadenförmigen Ovarien, welche ganz allmählich in die Uteruszweige übergehen; dieselben messen bei einem 143 Millimeter langen Weibchen (Fig. 40) zusammen 1400 Mm. Die beiden Uteruszweige vereinigen sich und gehen in eine ca. 6 Mm. lange Vagina über, welche am Ende des vorderen Körperdritttheils nach aussen mündet.

Die Eier, deren Gesamtzahl von Eschricht und Leuckart auf ca. 60 Millionen in den Genitalröhren eines Weibchens geschätzt

1) Die Schlusslieferung, durch welche Leuckart's werthvolles Werk „Die menschlichen Parasiten“ abgeschlossen ist, erschien erst nach Ablieferung des Manuscriptes, konnte deshalb nicht mehr benutzt werden.

wird, sind unreif kegelförmig und an einem Längsbande befestigt, im reifen Zustande oval, mit derber dunkler doppelter Schale und sehr dunkelkörnigem Inhalte; sie messen 0,05—0,06 Mm. im Durchmesser. Die in den Darm entleerten reifen Eier sind immer mit einer unregelmässig hügeligen eiweissartigen Hülle umgeben, welche in der Regel von den Gallenfarbstoffen dunkelbraungrün gefärbt ist.

Die Eier, welche oft zu unzähligen im Kothe enthalten sind, entwickeln sich, wenn sie an feuchten Orten aufbewahrt werden, in der Regel erst nach mehreren Monaten, bisweilen erst nach Jahr und Tag weiter; unter den gewöhnlichen Furchungsvorgängen bildet sich allmählich ein länglicher maulbeerartiger Körper, welcher sich streckt, dünner wird und zu einem wurmartigen Embryo auswächst; derselbe misst 0,3 bis 0,4 Mm. in der Länge. Gegen äussere Eingriffe sind die Eier äusserst widerstandsfähig; wiederholtes Eintrocknen und Einfrieren hindert die spätere Entwicklung nicht; jahrelang können sie entwicklungsfähig bleiben; ebenso vermag der entwickelte Embryo im Ei jahrelang am Leben zu bleiben.

Ueber die weiteren Schicksale der Embryonen, sowie über die Wege, auf welchen sie in den Verdauungskanal des Menschen gerathen, sind wir völlig im Dunkeln. Drei Möglichkeiten sind gegeben: entweder werden die embryonenhaltigen Eier direct in den Verdauungskanal des Menschen eingeführt, die Embryonen werden daselbst unter dem Einfluss der Verdauungssäfte frei und gehen nach ein- oder mehrmaliger Häutung in die schliessliche Form über. Oder die Eier werden von irgend wel-

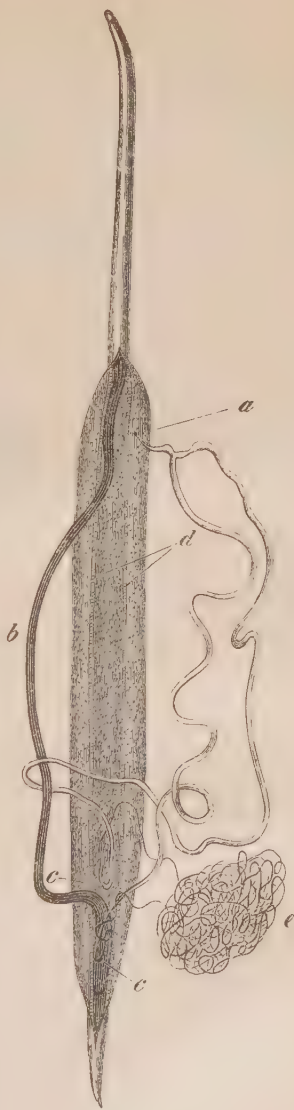


Fig. 40.
Ascaris lumbricoides.
143 Millimeter langes Weibchen.
a Vagina. — b Darm. — c Grenze von
Uterus und Eileiter. — d Längsbänder. —
e Knäuel der Eileiter und Ovarien.

chen anderen Thieren verschluckt, die Embryonen werden in denselben frei und verleben in ihnen einen Jugendzustand, um später

erst auf irgend einem Wege in den Menschen zu gelangen und sich weiter zu entwickeln. Oder drittens die Embryonen verlassen im Freien ihre Eier, führen eine Zeit lang ein freies Leben und gelangen später erst zu ihrer vollen Entwicklung, nachdem sie in den menschlichen Verdauungskanal übertragen sind.



Fig. 41.
Unreife Eier von *Ascaris lumbricoides*.



Fig. 42.
Reifes Ei von *A. lumbr.*
mit Eiweiss-Hülle aus
dem Coecum.

Die dritte Möglichkeit ist am wenigsten wahrscheinlich: die hartschaligen Eier sprechen gegen diesen Modus; vor Allem aber

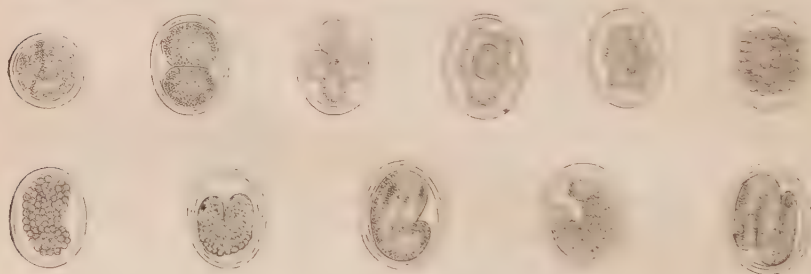


Fig. 43.
Ei-Entwicklung von *Ascaris lumbricoides*.

hat man nie Embryonen aus den Eiern ausschöpfen sehen oder im Freien gefunden, obwohl von zahlreichen Beobachtern viele Jahre lang entwickelte Eier unter sorgfältiger Aufsicht gehalten wurden. Auch der Bau des Embryo spricht dagegen, derselbe ist mit einem zahnartigen Fortsatze am Kopfende versehen, ähnlich, wie andere nicht zum freien Leben bestimmte Embryonen.

Wahrscheinlich ist nur die erste und zweite Möglichkeit; welche von ihnen der Wirklichkeit entspricht, muss vorläufig dahingestellt bleiben.

Zahlreiche Experimente nach beiden Richtungen sind bis jetzt erfolglos gewesen.

So hat Leuckart (l. c. II. S. 221) mit ausgereiften Eiern von *Ascaris lumbricoides* bei Hund, Kaninchen, Schwein und Maus vergebens Fütterungsversuche angestellt; entweder passirten die Eier unverletzt den Verdauungskanal, oder sie wurden völlig verdaut. Am Menschen stellte Leuckart theils selbst, theils durch andere eine Reihe solcher

Versuche an, welche sämmtlich negativ ausfielen¹⁾, ebenso erfolglos waren die Fütterungsversuche, die er mit Eiern von *Ascaris megaloccephala* beim Pferde, mit denen von *Ascaris mystax* bei Hund und Katze anstellte.

Ebenso experimentirte Davaine vergebens beim Rinde, das sonst oft *Ascaris lumbricoides* beherbergt.

Nur bei der Ratte sah Davaine einmal im unteren Dünndarmende die Embryonen theils frei, theils noch in den Eischalen, theils im Auskriechen begriffen. Bei einer anderen Ratte, welche grössere Mengen von fünf Jahre alten ausgereiften Eiern längere Zeit mit Milch erhielt, fand er die Embryonen frei und beweglich im Kothe. Einem Hunde brachte er embryonenhaltige Eier in mit Leinwand geschlossenen Gläsern in den Darm und fand die nicht entwickelten Eier darin erhalten, die entwickelten verschwunden, daneben einzelne freie Embryonen.

Mit zahlreichen niederen Thieren experimentirte Leuckart, um zu erkennen, ob sie etwa die Zwischenwirthse seien; alle, ausser der Wasserassel, verschmähten die Eier, letztere gab sie unverletzt mit lebenden Embryonen wieder von sich.

Mag ein Zwischenwirth für die weitere Entwicklung nöthig sein oder nicht, keinesfalls kann dieselbe vor der Einführung in den Verdauungskanal des Menschen bedeutende Fortschritte gemacht haben; es ist im Gegentheil wahrscheinlich, dass die Jungen bei der Einwanderung noch die embryonale Form besitzen. Die weitere Entwicklung muss rasch vor sich gehen, denn 2,75 Millimeter lange Thiere zeigen bereits den vollkommen entwickelten Lippenapparat der erwachsenen Spulwürmer. Noch im Ei häutet sich der Embryo und erhält einen zahnartigen Fortsatz an dem Kopfende. Eine weitere Häutung führt wohl in die endgültige Form über.

Die kleinsten, bis jetzt bekannten Exemplare von *Ascaris lumbricoides* fand ich²⁾ im Dünndarme eines 52jährigen Geisteskranken. Es waren 18 sehr schlanke, zarte Würmchen von 2,75—13 Millimeter Länge, welche bereits vollkommen die charakteristische Kopfbildung zeigten, doch war das Geschlecht derselben noch nicht mit Sicherheit zu erkennen.

Leuckart fand im Magen eines Kätzchens zahlreiche, 0,4 Mm. lange embryonale Spulwürmer, daneben alle Uebergangsformen zu den im Dünndarme befindlichen grösseren. Im Magen bleiben sie, bis sie 1,5—2 Mm. lang werden und treten dann in den Dünndarm über; mit 2,8 Mm. Länge häuten sie sich und erhalten statt des Bohrzahnes die *Ascaris*-Lippenbildung. Diese Beobachtungen an *Ascaris mystax* machen es wahrscheinlich, dass auch *Ascaris lumbricoides* noch in embryonaler Form und wohl auch Grösse in den Verdauungskanal des Menschen eingeführt wird.

1) Mosler, Virch. Arch. 18. S. 249.

2) Heller, Sitzungsberichte der phys.-med. Societät zu Erlangen. 4. S. 71.

Ausser den oben genannten habe ich noch mehrfach ebenso kleine Spulwürmer bei Sectionen gefunden.

Nach Unterberger¹⁾ soll die Einwanderung von *Ascaris maculosa* der Tauben ohne Zwischenwirth erfolgen. Er fütterte Tauben, welche durch Untersuchung der Fäces als parasitenfrei constatirt waren, mit eierhaltigen Fäces und fand 17 Tage nach der Fütterung Eier abgehen; mit aus den Eileitern entnommenen Eiern war keine Uebertragung möglich.

Nur an Orten, an welchen Spulwürmer bei Menschen nicht nur häufig, sondern auch zugleich in grossen Mengen vorkommen, dürfte Aussicht sein, Aufschlüsse über die früheren Schicksale der Würmer zu bekommen, da nur an solchen Orten genügend massenhaft die Jugendformen vorhanden sind, sodann auch reichliches Material zu Fütterungsversuchen. Die meisten seitherigen Experimente sind mit Eiern angestellt, welche aus Spulwürmern entnommen sind; mehr Aussicht wäre wohl, wenn hinreichende Mengen aus dem Darmkanale gewonnen werden könnten, da bei ihnen allein völlig normale Bedingungen gegeben sind. In Irrenanstalten und Waisenhäusern liessen sich solche wohl in der nöthigen Menge durch Auswaschen und Dekantiren der Darmentleerungen gewinnen.

Die Entwicklung der in den Darmkanal eingewanderten Spulwürmer muss sehr rasch vorwärts schreiten, da man verhältnissmässig selten, auch bei sehr sorgfältiger Nachforschung, sehr junge Thiere bei Sectionen findet. Bei der weiteren Entwicklung findet ein viel rascheres Wachsthum der hinteren Körperlälfte als der vorderen statt; es ist dies durch die Entwicklung des Geschlechtsapparates bedingt.

Beim Embryo verhält sich die Länge der Speiseröhre zur Gesamtlänge wie 1 : 3 — bei Thieren von 2,75—4,1 Millimeter Länge wie 1 : 6 — bei 4,4—8 Mm. wie 1 : 7 — bei 8,18—11,94 Mm. wie 1 : 8 — bei 13 Mm. wie 1 : 9 — bei einem zugleich mit einem Bandwurm abgetriebenen 22,8 Mm. langen Männchen wie 1 : 13 — bei dem 143 Mm. langen Weibchen (Fig. 40) wie 1 : 24 — beim erwachsenen Thiere wie 1 : 40.

Trotzdem bei einer grossen Zahl von Kindern der gesammte Dünndarminhalt mit Salzwasser verdünnt auf das Sorgfältigste nach jungen Spulwürmern durchsucht wurde, gelang es uns hier doch nur in einer verhältnissmässig sehr kleinen Zahl den oben beschriebenen der Grösse nach gleiche oder nahestehende Thiere zu finden. Da es meist die Därme im Verlaufe von Krankheiten gestorbener Kinder waren, so dürfte vielleicht anzunehmen sein, dass während der Krankheit weniger günstige Einfuhr-Bedingungen gegeben waren, die bereits eingeführten aber entweder, wie wir es nicht selten sehen, in Folge der Krankheit abgingen oder Zeit hatten zu einer bedeutenderen Grösse heranzuwachsen.

1) Oesterr. Vierteljahrscr. f. Thierheilkunde. 30. S. 38. 1868.

Vorkommen.

Der gemeine Spulwurm lebt beim Menschen im mittleren Abschnitte des Dünndarmes meist gesellig; im Dickdarm findet er sich selten, wohl nur abgestorben und im Abgehen begriffen. Meist findet er sich im Dünndarm ausgestreckt, oder wenig gewunden, selten und wohl nur in der Leiche zu grossen verschlungenen Knäueln zusammengenhäuft. Nach anderen Orten verirrt er sich bisweilen; so in den Magen, die Speiseröhre und den Kehlkopf, seltener in die Gallenwege, den Ductus pancreaticus oder den Thränenkanal. Unter besonderen Umständen gelangt er auch nach Orten, welche normal nicht mit dem Dünndarme direct oder indirect in offenem Zusammenhange stehen.

Der Spulwurm ist nicht nur ein Schmarotzer des Menschen, sondern auch das Schwein und Rind sind sehr häufig von ihm bewohnt.

Die Identität des Menschenspulwurms mit dem des Schweines ist von manchen Seiten bestritten, von Leuckart und Schneider¹⁾ jedoch aufrecht erhalten.

Der Spulwurm ist mit geringen Ausnahmen über die ganze bewohnte Erde verbreitet. Besonders häufig scheint er in wärmeren Klimaten und bei Völkerschaften auf niederer Kulturstufe zu sein; ebenda findet er sich gewöhnlich auch in weit grösseren Mengen bei den einzelnen Individuen. Nur auf Island soll der Spulwurm nach Krabbe²⁾ und Finsen³⁾ völlig fehlen.

Bei civilisirten Völkern scheinen die gebildeten wie die wohlhabenden Stände, mit Ausnahme der Kinder, sehr wenig, die ungebildeten ohne Unterschied des Alters und Geschlechts oder doch nur mit geringen dadurch bedingten Schwankungen sehr häufig an Spulwurm zu leiden.

Ueber die Häufigkeit des Spulwurms liegen aus den verschiedensten Gegenden Berichte vor.

So soll nach Huss in Smaland fast Niemand von ihm frei sein. Aehnliches wird aus vielen Theilen Frankreichs berichtet. Besonders häufig soll er jedoch in warmen und heissen Himmelsstrichen sein. Syrien, Indien, indischer Archipel, Hinterindien und China — Aegypten, Nubien, Senegambien, die Inseln Bourbon und Mauritius, die Sechellen (besonders Mahé) — Newfoundland, Antillen, Cayenne, Brasilien sind ungemein stark von ihm heimgesucht.

1) Nematoden, S. 37.

2) Leuckart, II. S. 288.

3) Jagttagdsers angaaende Sygdomsforholdene i Island. Kopenhagen 1874. S. 108.

Genauere Angaben liegen bis jetzt nur in geringer Zahl vor. In Dresden fanden sich in 9,1%, in Erlangen in 12,9%, in Kiel in 17,7% aller Sectionen Spulwürmer.

In Würzburg fand Virchow¹⁾ ihn äusserst häufig.

Die in der Einleitung gegebene Statistik aus Kiel trifft vorwiegend Personen der niederen Bevölkerungsschichten; bei den verhältnissmässig spärlichen Sectionen den gebildeten sowie den wohlhabenden Ständen angehörigen Personen fanden sich sehr selten Spulwürmer. Die Zahlen sind jedoch zu gering, um eine statistische Verwerthung zu gestatten. Es sind deshalb sämtliche Sectionen ohne Auswahl des Standes obiger Zusammenstellung zu Grunde gelegt.

Aetiologie.

Da unsere Kenntnisse über die Schicksale der Spulwurmeier nicht über die Entwicklung der Embryonen hinausreichen, so sind wir natürlich auch völlig im Unklaren über die Wege, auf welchen der Mensch Spulwürmer sich erwirbt. Wir vermögen uns nur im Allgemeinen aus ihrer Verbreitungsweise und ihrem Vorkommen Vorstellungen darüber zu bilden und Vermuthungen zu hegen.

Da die Spulwürmer bei Völkern auf niedriger Kulturstufe in so allgemeiner Verbreitung und enormer Zahl sich finden, bei civilisirten Nationen dagegen nur gewisse Kategorien, in den gebildeten und wohlhabenden Klassen nämlich nur die Kinder, in den ungebildeten aber alle Altersklassen mit geringen Schwankungen, daran leiden, so ist der Schluss gerechtfertigt, dass ein allen diesen gemeinsames Moment die Einfuhr dieser Schmarotzer begünstigen müsste. Mangelnde oder doch ungenügende Reinlichkeit dürften wohl unzweifelhaft als das nächstliegende anzusehen sein.

Mit Spulwurmeiern oder Embryonen verunreinigte Nahrungsmittel und Getränke vermögen die Uebertragung am leichtesten zu vermitteln. Besonders hat man Früchte, Gemüse, Salate und andere in ungekochtem Zustande zu geniessende Gegenstände als solche Träger beschuldigt; auch eine Verunreinigung des Trinkwassers mit Spulwurmeiern von den Aborten her ist angenommen worden; Mosler²⁾ hat sogar in solchem Spulwurmeier nachgewiesen. Alle diese Möglichkeiten müssen zugegeben werden; trotzdem sind wir damit noch nicht auf einen festen Boden gelangt; es bedarf noch weit ausgedehnterer, erfolgreicher Untersuchungen.

1) Arch. 11. S. 79. 1857.

2) Virchow's Arch. 18. S. 248. 1860.

Besonders Davaine (l. c. p. 128) vertritt die Anschauung, dass die Spulwürmer mit dem Trinkwasser in den Menschen eingeführt werden. Die Pariser Bevölkerung, welche nur filtrirtes Wasser trinkt, soll ungemein selten Spulwürmer besitzen, während sonst allenthalben im Lande solche sehr häufig sind. Ebenso hebt er die Häufigkeit der Spulwürmer bei Negern hervor, während die Weissen, welche meist von eingeführten gegohrnen Getränken, von Thee, filtrirtem Wasser etc. tranken, viel seltner an solchen litten. Beides beweist noch nicht unwiderleglich die Einfuhr der Spulwürmer mit dem Wasser.

Pathologie.

Ascaris lumbricoides findet sich bei jedem Alter und Geschlecht, doch scheint das weibliche Geschlecht und das Kindesalter etwas von ihm bevorzugt zu sein.

Es fanden sich in Dresden (s. oben) Spulwürmer im Ganzen bei 9,1%, darunter bei Männern 8,1%, bei Frauen 9,5%, bei Kindern 41,6% — in Erlangen im Ganzen bei 12,9%, darunter bei Männern 11%, Frauen 15,7%, Kindern 13,3% — in Kiel im Ganzen bei 17,7%, darunter bei Männern 12,0%, Frauen 22,2%, Kindern 21,8%.

Auf die Häufigkeit des Vorkommens scheint die Jahreszeit von Einfluss zu sein; viele Beobachter geben das Vorwiegen im Herbste an; es müssten die Embryonen deshalb im Sommer wohl eingewandert sein.

Die Zenker'sche Statistik lässt keinen solchen Einfluss erkennen (s. Müller, Dissert. inaug. Erlangen 1874).

Ueber das Alter, welches ein Spulwurm zu erreichen vermag und damit über die Dauer seines Verweilens bei seinem Wirthe ist bis jetzt nichts sicheres bekannt; doch scheinen die Spulwürmer nicht allzulange zu leben, vielleicht kaum länger als ein Jahr im Menschen zu verweilen.

Die Beobachtung, dass nicht selten Jahre lang einzelne Individuen Spulwürmer entleeren, lässt sich durch immer neue Einwanderung von Thieren in eine unter günstigen Einfuhr-Bedingungen stehende Person erklären.

Die Zahl der im Darne zugleich anwesenden Spulwürmer ist sehr wechselnd; gewöhnlich finden sich nur einzelne oder auch mehrere; seltener sind sie in grosser Zahl vorhanden bis 100 und darüber; grosse Mengen werden bei civilisirten Völkern nur sehr selten und fast nur bei Geisteskranken, und zwar den sogenannten Schmutzessern gefunden. In tropischen Ländern dagegen scheinen so grosse Zahlen fast die Regel zu sein.

So fand Cruveilhier¹⁾ bei einem idiotischen Mädchen den ganzen Dünndarm vollgestopft und schätzte ihre Zahl auf über 1000. Ähnliche Berichte finden sich in der Literatur sehr zahlreich, besonders aus tropischen Gegenden.

Spulwürmer schliessen die Anwesenheit anderer Schmarotzer im Darmkanale nicht aus; es finden sich im Gegentheil gar nicht selten mehrere Arten zugleich.

Vergleiche die Parasiten-Statistik. S. 563.

Symptomatologie.

In geringer Anzahl im Dünndarme anwesende Spulwürmer verursachen in der Regel keinerlei Erscheinungen, während sie in grösserer Zahl Störungen verschiedener Art hervorzurufen vermögen.

Besonders Jucken in der Nase, kolikartige Schmerzen der Nabelgegend, bohrende und reissende Leibschmerzen, Auftreibung der Magengegend, Appetitstörungen, stärkere Speichelabsonderung, diarrhoische Ausleerungen von schleimigen, bisweilen mit Blut gemischten Massen werden als solche Erscheinungen hervorgehoben. Als äussere Zeichen soll nicht selten Schwellung des Gesichtes, düstere Färbung der Augenlider, ungleiche Pupillenweite, schlecht riechender Athem, Abmagerung vorhanden sein; nervöse Erscheinungen, unregelmässiger Puls, unruhige Träume, Aufschrecken und Zähneknirschen während des Schlafes, Gliederschmerzen sollen ebenfalls durch die Anwesenheit von Spulwürmern hervorgerufen werden.

Alles das sind sehr unbestimmte wenig charakteristische Symptome, die jedoch zusammengenommen immerhin dadurch besonderes bieten, dass sie keiner sonstigen Krankheit eigen zu sein pflegen.

Dazu kommen noch fast alle in der allgemeinen Pathologie der Darmschmarotzer, sowie bei den Bandwürmern aufgezählten Symptome reflectorischen Charakters, zum Theil schwerster Art, ja der Tod soll schon allein auf solchem Wege herbeigeführt werden können.

Bei unbefangener Prüfung der Berichte über solche Fälle ist es unzweifelhaft, dass gar viele verschiedene Krankheiten auf die zufällig anwesenden Spulwürmer bezogen werden, an welchen sie unschuldig sind; die entschiedensten Berichte stammen aus den Tropen, in welchen eben, wie wir wissen, Spulwürmer in so enormer Verbreitung sich finden, dass es nicht Wunder nimmt, wenn bei Krankheiten jeder Art sie gefunden werden. Zugegeben kann wer-

1) Dict. de méd. et chir. prat. Art. Entozoaires. p. 332. (Davaine.)

den, dass ein anderweitig Erkrankter unter der Anwesenheit des Spulwurmes, welche er vorher nicht bemerkte, schwerer leiden kann; besonders bei Darmkrankheiten, unter welchen ja gerade Dysenterie in den wärmeren Klimaten eine so bedeutende Rolle spielt, mögen sie wohl Erschwerung der Erscheinungen bewirken können.

Wenn man nun auch nicht den Spulwürmern eine so bedeutende Rolle zuzuerkennen vermag, so wäre es doch andererseits zu weit gegangen, damit alle Folgen ihrer Anwesenheit leugnen zu wollen. Es sind Fälle bekannt, in welchen die schwersten Symptome sofort mit Beseitigung der Spulwürmer gehoben erschienen.

So ist ein Fall von Mosler¹⁾ mitgetheilt von besonderem Interesse. Schwere nervöse Anfälle bei einem Mädchen, welches bereits früher durch Schreck einen Krampfanfall gehabt hatte, waren fast völlig durch die Abtreibung einer grösseren Anzahl von Spulwürmern beseitigt; geringere solche Störungen von hysterischem Charakter kehrten jedoch auch später wieder, so dass die Spulwürmer nur als Gelegenheitsursache zum Ausbruch eines bereits bestehenden Leidens dienten.

Ueber die Frage, ob durch zahlreiche lebende Spulwürmer Darmverschliessung entstehen könnte, ist bereits oben im Allgemeinen verneinend entschieden worden. Die Zusammenballung von Spulwürmern, wie sie sich in der Leiche bisweilen findet, ist durchaus nicht als im Leben vorhanden gewesen anzusehen. Wohl aber vermögen abgestorbene mit anderem Darminhalte zusammen sehr bedeutende der Fortbewegung Hindernisse entgegengesetzte Massen zu bilden.

Ob die Spulwürmer, wie man auch angenommen hat, zu Bruch-einklemmung Veranlassung geben können, ist nicht unzweifelhaft; jedenfalls spielen sie kaum eine andere Rolle dabei, als anderer halbweicher Darminhalt.

Von Huber²⁾ ist die Ansicht ausgesprochen, dass den Spulwürmern ein scharfer Stoff eigen sei, welchem manche der Wurm-symptome zu verdanken wären; es bedarf diese Anschauung weiterer Untersuchungen zu ihrer Sicherstellung.

Es wird von Huber auf eine Mittheilung Miram's³⁾ aufmerksam gemacht, nach welcher die Untersuchung von *Ascaris megalcephala* schon zweimal an letzterem krankhafte Zufälle hervorgerufen hat: Niessen, Anschwellen der Thränen-carunkeln, starke Thränensecretion, heftiges Jucken und Anschwellen der Finger waren constant. Ebenso hatte die Beschäftigung mit zwölf Exemplaren von *Asc. lumbric.* bei

1) Virchow's Arch. 18. S. 242. 1860.

2) Deutsches Arch. f. klin. Med. VII. S. 450. 1870. — Jahresbericht des naturhist. Vereins in Augsburg. XIII.

3) Froriep, Neue Notizen. VI. 109.

Huber selbst höchst lästiges Jucken des Kopfes und Halses zur Folge; am Halse zeigten sich stark entwickelte Quaddeln, kleinere an der Stirn, das rechte Ohr schwoll an, der Gehörgang secernirte eine Stunde lang sehr heftig, äusserst lästiges Klopfen in der rechten Kopfhälfte vom Ohre ausgehend; Katarrh der Conjunctiva mit starkem Jucken, rechts zur Chemosis gesteigert; Jucken der Hände. Nach einigen Stunden ging alles spurlos vorüber. Als Ursache dieser Erscheinungen fasst Huber den eigenthümlichen scharfen Riechstoff auf, welcher dem Spulwurm eigen ist, und der nach Leuckart's Vermuthung in den blasigen Aufreibungen der Muskelfasern hauptsächlich seinen Sitz haben soll.

In einer grossen Zahl von Fällen habe ich auf das Sorgfältigste bei der Anwesenheit von Spulwürmern auf etwaige Veränderungen der Darmschleimhaut geachtet, ohne auch nur einmal eine solche zweifellos feststellen zu können; kleine Ekehymosirungen der Darmschleimhaut sind ungemein häufig auch ohne Spulwürmer.

Dass mit Spulwürmern beschwerte Darmschlingen in die abhängigeren Theile der Bauchhöhle sinken und stärkere Gefässfüllung, als Zeichen der Leichenhypostase, zeigen, nimmt nicht Wunder.

Manche Angaben von Abschürfung der Schleimhaut oberhalb von Wurmknäulen lässt sich einfacher durch die Gewaltanwendung beim Aufschneiden und Fortschieben des Knäules mit der Scheere erklären.

Sehr häufig verirren sich Spulwürmer nach anderen Hohlräumen, welche mit dem Dünndarm normal in directer oder indirecter Verbindung stehen, seltener nach Orten, zu welchen nur durch pathologische Vorgänge der Zugang eröffnet ist. Es kommen hier von der ersten Art der Magen, die Speiseröhre, Nasenhöhle, die Tuba Eustachii, der Thränenkanal, die Luftwege, der Ductus pancreaticus und die Gallenwege in Betracht; die Bauchhöhle, der Pleurasack, Harnblase, Uterus und Scheide bilden die zweite Reihe. Endlich können sie in sogenannten Wurmabscessen vorkommen.

In weitaus den meisten Fällen sind die Spulwürmer an die genannten Orte erst nach dem Tode ihres Wirthes gelangt; keinerlei Symptome machten sich bei Lebzeiten geltend, ebenso finden sich in der Leiche keinerlei Veränderungen, welche auf einen längeren Aufenthalt der Schmarotzer an der betreffenden Stelle deuteten; weder erstere noch letztere würden ausgeblieben sein, wenn der Wurm seinen Ausflug bei Lebzeiten des Wirthes unternommen hätte.

Bei Lebzeiten des Wirthes gelangen sie aber doch bisweilen in die genannten Organe, wenn auch verhältnissmässig seltener, oder in einzelne derselben nur äusserst selten.

Gerathen Würmer in den Magen, so tritt in der Regel heftige Uebelkeit und Erbrechen ein, wodurch sie meist bald ausgeworfen werden. Natürlich sind sie aber nicht immer als Ursache des Er-

brechens aufzufassen; wie Galle und Dünndarminhalt können sie zufällig durch Erbrechen aus anderen Ursachen hinaufgeschafft und mit entleert werden.

Sehr selten gelangen sicherlich Spulwürmer in die Speiseröhre, ohne vorher lebhafte Würg- und Brechbewegung bewirkt zu haben.

Dasselbe gilt von der Nasenhöhle, durch welche sie beim Erbrechen, wie anderer Mageninhalt, bisweilen entleert werden. Doch sprechen sicher beobachtete Fälle dafür, dass solches an beiden letztgenannten Orten unbemerkt, besonders im Schlafe vorkommen kann. Besondere Störungen werden sie an beiden Orten nicht hervorrufen, sondern bald bemerkt und entfernt werden.

Vom Rachen aus können sie in seltenen Fällen in die Tuba Eustachii, von der Nase aus in den Thränenkanal kriechen; jedoch sind nur vereinzelte Beobachtungen der Art beim Lebenden einigermassen sichergestellt.

Bruneau (Davaïne, p. 144) zog einem Mädchen, das während der Messe plötzlich von Convulsionen und heftigem Schmerz in einem Ohre befallen wurde, einen Spulwurm aus dem äusseren Ohre, der darin zum Vorschein gekommen war; sofort waren die Erscheinungen verschwunden.

Von den beiden Fällen von Spulwürmern im Thränenkanale bei Lebenden ist der eine, welcher noch dazu ein drei Monate altes Kind betraf, mindestens sehr zweifelhaft; es könnte sich um eine Verwechslung mit irgend etwas Anderem handeln; ebenso ist der zweite Fall bei einem sechsmonatlichen Kinde nicht zweifellos (Davaïne, p. 144).

In Kehlkopf und Luftröhre können Spulwürmer vom Rachen her gelangen. Von vierzehn durch Davaïne gesammelten Fällen kann nur einer als unzweifelhaft bei Lebzeiten entstanden gelten; von den übrigen ist in dreien der bei der Section gefundene Wurm wahrscheinlich die Ursache des Erstickungstodes gewesen; bei allen übrigen ist es zum Theil zweifelhaft, ob der Parasit bei Lebzeiten in die Luftwege gerieth, zum Theil war er sicherlich erst nach dem Tode hineingekrochen.

Als unzweifelhaft kann nur der elfte Fall angesehen werden (Aronssohn, Arch. génér. de méd. II. Sér. 1836. X. p. 44). Ein achtjähriges Mädchen wurde plötzlich mitten in voller Gesundheit von heftigem Husten befallen, der sich rasch bis zu Erstickungsanfällen steigerte; nach zwei Stunden, während deren Convulsionen zugetreten waren, warf die kleine Patientin plötzlich mit heftiger Anstrengung einen lebenden Spulwurm aus; alle Erscheinungen waren sofort gehoben.

Die Erscheinungen beim Hineingelangen eines Spulwurms in den Kehlkopf entsprechen im Allgemeinen denen, welche andere Fremdkörper von gleichem Umfang hervorrufen: heftiger Husten mit Athemnoth, Herzklopfen, Beängstigung, Schmerzen in der Kehlkopfgegend, Erstickungsanfälle, ja der Erstickungstod selbst müssen eintreten, falls nicht bald die Entfernung des Eindringlings gelingt.

Sollte einmal ein Spulwurm den Kehlkopf ungefährdet passiren und in die Luftröhre und Bronchien gelangen, so droht zwar in der Regel nicht unmittelbar der Erstickungstod, es wird jedoch Husten und Athemnoth entweder bleiben oder anfallsweise wiederkehren; späterhin wird entweder der Wurm noch ausgeworfen oder es stellen die gewöhnlichen weiteren Folgen eines Fremdkörpers in den Luftwegen sich ein.

Betreffs derselben muss ich auf die ausführliche Darstellung von Riegel¹⁾ verweisen.

In seltenen Fällen sind Spulwürmer im pankreatischen Gange gefunden; über Erscheinungen bei Lebzeiten ist nichts berichtet; es dürften die Würmer wohl nach dem Tode des Wirthes hineingekrochen sein.

Das pathologische Institut in Kiel besitzt ein Präparat von Spulwurm im Ductus pancreaticus.

Ziemlich häufig verirren sich Spulwürmer nach den Gallenwegen, und zwar hat man sie sowohl in der Gallenblase als in den Gallengängen ausserhalb wie innerhalb der Leber gefunden. Davaine zählt 37 solcher Fälle auf. In der Mehrzahl handelt es sich um nach dem Tode des Wirthes hineingerathene, da weder Erscheinungen im Leben da waren, noch in der Leiche Folgen ihrer Anwesenheit zu entdecken waren. In den übrigen Fällen waren einerseits ausgesprochene Erscheinungen von Seite des Gallenapparates bei Lebzeiten vorhanden, andererseits fanden sich mehr oder weniger ausgeprägte anatomische Störungen in der Leiche.

Es kann natürlich keinem Zweifel unterliegen, dass die Würmer vom Darne aus in die Gallenwege gerathen waren, nicht etwa darin sich entwickelt hatten. Ein solches Eindringen wird natürlich durch vorausgehende Processe, wie besonders Erweiterung der Gallenwege durch einen Stein, sehr erleichtert werden; doch ist wohl auch für jüngere Spulwürmer, welche sich durch grössere Schlankheit auszeichnen, das Hineinkriechen in den Ductus choledochus nicht unmöglich.

1) Dieses Handbuch IV. 2. S. 299 ff.

Mehrfach hat man bereits auf die Neigung der Spulwürmer, durch enge Oeffnungen sich zu pressen, aufmerksam gemacht¹⁾; so hat man Spulwürmer beobachtet, welche zufällig verschluckte Drahtösen trugen; hat doch Stockbridge, einer der Beobachter, daraufhin eine Wurm-falle „worm-trap“ construiert.

Das Eindringen von Spulwürmern in die Gallenblase wird meist von geringen oder gar keinen Störungen gefolgt sein; setzt sich ein solcher im Ductus cysticus fest, so werden die gewöhnlichen Folgen des Verschlusses desselben sich einstellen.

Dringt ein Spulwurm in den Ductus choledochus ein, so kann, wenn letzterer weit genug ist, der Gallenabfluss zwar behindert, muss aber nicht völlig aufgehoben sein; verschliesst er den Ductus choledochus oder hepaticus vollständig, so treten die gewöhnlichen Folgen des Verschlusses auf, wie sie bei solchen aus anderen Ursachen beobachtet werden.

Dringt ein Spulwurm weiter in die Gallengänge ein und gelangt so in den Bereich des Lebergewebes selbst, so bildet sich bisweilen nur eine cystenartige Aussackung um den Spulwurm, die mit den Gallenwegen mehr oder weniger deutlich communicirt und mit katarrhalischem Secret erfüllt ist; oder es kommt zu einer allgemeinen Erweiterung des betreffenden Abschnittes der Gallenwege. Der Spulwurm selbst wirkt als Fremdkörper entweder nur auf die Wand des Gallenganges selbst; die Schleimhaut ist hyperämisch, gelockert und verdickt und zeigt reichliche katarrhalische Secretion, bisweilen mit Ulceration und Perforation der Wand; oder es greift die Entzündung auf das umgebende Lebergewebe über, es entsteht ein Abscess um den Spulwurm herum, der entweder seinen Inhalt durch die Gallenwege entleert, oder auch durch die entzündliche Schwellung von ihnen abgesperrt ist. Bisweilen entstehen dann in der Nachbarschaft oder entfernter secundäre mit den ersten nicht in directer Verbindung stehende Abscesse.

Solche Abscesse können entweder sich abkapseln durch Bindegewebswucherung in der Umgebung; der Spulwurm selbst stirbt wohl meist bald ab, zerfällt, der Inhalt kommt zur Eindickung, Verkäsung und Verkalkung mit starker Verkleinerung und Schrumpfung der Kapsel. Oder die Abscedirung gewinnt weitere Verbreitung, bricht nach benachbarten Theilen durch; so ist Durchbruch nach der Pleurahöhle, der Lunge und durch die Brustwand mit Pyopneumothorax und Entleerung des Abscesses, wie des Spulwurms nach aussen beobachtet.

1) Cobbold, l. c. p. 312.

Alle diese Vorgänge machen sich natürlich je nach dem Verlaufe durch mehr oder weniger schwere Krankheitserscheinungen bemerklich, besonders die Zeichen der Hepatitis, Fieber, starke Schmerzen im rechten Hypochondrium, Icterus, Erbrechen, Durchfall bald dauernd, bald anfallsweise wiederkehrend, Convulsionen, werden mehr oder weniger ausgeprägt vorhanden sein.

Wie lange ein Spulwurm in den Gallenwegen am Leben bleiben kann, ist nicht sicher, jedenfalls dürfte die Zeit nicht allzu lange sein; mehrfach sind solche allerdings bei der Section noch lebend gefunden; meist sterben sie wohl ziemlich früh ab, zerfallen entweder und werden entfernt, oder sie geben auch den Kern zu einem Gallensteine ab, wie solches einmal beobachtet ist.¹⁾

Dass solche Wurmabscesse völlig sich zurückbilden können, erscheint wahrscheinlich.

Virchow's²⁾ Beobachtung, welche gewöhnlich zu den Psorospermien herangezogen wird, scheint mir nach Grösse und Aussehen der beschriebenen und dargestellten Gebilde unzweifelhaft hierher zu gehören, und bildet eine sehr interessante Illustration dieser Vorgänge. Virchow fand in der etwas atrophischen Leber einer alten Frau innerhalb einer leicht eingesunkenen Stelle von ganz verkümmerten, leicht körnig hervortretenden Acinis umgeben, eine pralle, flachkuglige, sehnig aussehende und etwa 4—5 Linien im Durchmesser haltende Hervorragung; ein mitten durchgeführter Schnitt zeigte in einer dicken sehnigen Kapsel eine fast kuglige Höhlung von $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{8}$ Zoll Durchmesser mit hier und da leicht gerunzelter Wand. Die lose eingelagerte, käsig aussehende, trockene Inhaltsmasse bestand aus einer bröckligen Grundsubstanz mit eingesprengten, theils einzeln, theils in Gruppen, oft zu Dutzenden liegenden Eiern. Dieselben besaßen ausser einer sie umhüllenden homogenen, farblosen, hellglänzenden, nach aussen wenig scharf begrenzten Eiweisschicht eine ziemlich dicke, starke, doppelt contourirte Haut, die zuweilen leicht gestreift erschien. Innerhalb derselben eine sehr feine innere Haut. Sie waren entweder ganz erfüllt mit einer starkkörnigen, undeutlich in rundliche Haufen geordneten Dottermasse, in der ein kernartiges Gebilde durchschimmerte; meist jedoch fand sich ein hellgrauer, ganz feinkörniger Inhalt und nur an einer gewöhnlich excentrischen Stelle ein grösserer bräunlicher kugliger Dotterhaufen. Daneben fanden sich einzelne in einer Art von Fettmetamorphose. Die Gebilde waren oval und massen ohne Eiweisschicht 0,002 Par. Zoll (= 0,054 Millimeter). Die Abbildungen, die Beschreibung und die Masse entsprechen aufs vollständigste länger aufbewahrten, zum Theil in Furchung begriffenen Spulwurm-Eiern. Auch die fettig degenerirenden kommen immer mehr oder weniger zahlreich unter solchen vor. Nach Leuckart messen die Spulwurm-Eier 0,05

1) Lobstein, Catalogue du Musée anatomique de Strassbourg. No. 1957. (Davaïne, p. 160.)

2) Archiv 18. S. 524. Tafel X. Fig. 5.

bis 0,06 Millimeter. Wir haben es hier also mit einem Herde zu thun, in welchem ein Spulwurm-Weibchen zu Grunde gegangen ist, seine reifen Eier jedoch in günstigen Bebrütungsverhältnissen ihre weitere Entwicklung begonnen haben.

In Harnblase, Uterus und Scheide können Spulwürmer nur bei fistulösen Communicationen zwischen diesen und irgend einem Darmabschnitte gerathen.

Man hat dem Spulwurm die Fähigkeit zugesprochen, die Darmwand gelegentlich zu durchdringen und auf diese Weise in die Bauchhöhle zu gelangen; und zwar nicht nur bei kranker, sondern auch bei völlig gesunder Darmwand. Man nahm an, dass er sich zwischen den Muskelfasern durchdrängen könne, dieselben sollten sich hinter ihm wieder schliessen; diese Meinung stützte sich auf den Befund von Spulwürmern ohne nachweisbare Oeffnung am Darmkanale. Die Erklärung dürfte einfacher durch ungenügende Nachforschung gegeben sein; eine solche Fähigkeit zur Durchbohrung des gesunden Darmes kann weder den Spulwürmern zugestanden werden, noch dem Darme die Fähigkeit, so leicht solche ohne Spuren durchzulassen.

Eine andere Frage ist, ob die Spulwürmer die kranke Darmwand zu trennen vermögen. Diese Frage dürfte nicht unbedingt verneinend beantwortet werden. Ausserordentlich häufig sehen wir bei tuberkulösen Geschwürsprocessen die Geschwüre dem Durchbruch nahe oder auch durchbrochen, die entsprechende Stelle aber mit dem anliegenden Organe peritonitisch verlöthet; ebenso tritt nicht allzu selten eine völlige Perforation von Typhusgeschwüren ein. Festere Inhaltsmassen spielen jedenfalls als Gelegenheitsursachen dabei eine grosse Rolle; Spulwürmer, welche zufällig den Darm bewohnen, dürften also schon als solche festere Fremdkörper wirken. Meist jedoch sehen wir, wenigstens bei Perforation in den früheren Stadien, eine wirkliche Nekrose des Geschwürsgrundes, kenntlich an der Gallenimbibition des Restes der Darmwand, der Perforation vorangehen. Wir können nun sowohl bei tuberkulösen als bei typhösen Geschwüren, welche der Perforation nahe sind und welche, wie wir bei Sectionen sehen, nur einer äusserst geringen Einwirkung bedürfen, um völlig durchzureissen, den Spulwürmern wohl die Beschleunigung dieses Vorganges zutrauen. Besonders nachtheilig dürften sie vor Allem dadurch noch wirken, dass sie die Perforation etwas rascher, bevor noch Anlöthung des gefährdeten Abschnittes erfolgt ist, zu Stande bringen, dann eine Anlöthung durch ihre immerhin kräftigen Bewegungen hindern, wenn sie erst mit dem Darminhalte ausge-

treten sind und dadurch die vorher vielleicht umschriebene zu einer allgemeinen Peritonitis machen.

Darmp perforationen kommen auch ohne Spulwürmer bei allen Geschwürsprocessen des Darms in der That sehr häufig vor, nicht, wie Leuckart (II, 246) meint, selten.

Unter Hoffmann's¹⁾ 250 Sectionsfällen von Typhus kamen 5% auf Darmp perforation, unter Griesinger's 115 Todesfällen fast 12%.

Das auffallend häufige Vorkommen von Spulwürmern bei Darmp perforation im Typhus²⁾ lässt sich wohl ebenso, wie das auffallend häufige Vorkommen der Trichocephalen bei Typhus überhaupt, durch die allgemeine Häufigkeit dieser Parasiten erklären; hat doch letzteres dazu geführt, die Trichocephalen als Urheber des Typhus anzusehen (Röderer und Wagler, l. c.).

Ebensogut, wie bei Darmgeschwüren, vermögen Spulwürmer durch perforirende runde Mägen- und Duodenalgeschwüre auszutreten und können in die Bauchhöhle oder, falls bei ersteren das Zwerchfell mit durchbohrt wurde, auch in die Pleurahöhle gelangen.

Hierher möchte die Beobachtung von Müller³⁾ gehören; bei einem sechzehnjährigen Mädchen trat nach ganz kurzer fieberhafter Erkrankung der Tod ein. Die Section ergab an der hinteren Magenwand ein etwa „kreuzergrosses“ Loch, dem ein gleich grosses in dem locker mit dem Fundus verklebten Zwerchfell entsprach; hintere Magenserosa, wie die des Zwerchfells und der Lungenbasis lebhaft, zum Theil hämorrhagisch geröthet, in der linken Pleurahöhle mehrere Spulwürmer, von denen zwei noch halb im Magen steckten. M.'s Annahme, dass die Spulwürmer die ganz gesunden Theile durchbohrt hätten, würde denselben doch ganz gewaltige Leistungen zumuthen; zudem setzte sie voraus, dass die Spulwürmer in Gesellschaft ein und dieselbe Stelle zum Angriffspunkt ihrer Thätigkeit ausersehen hätten. Schon Davaine macht auf das Komische dieser Annahme aufmerksam.

Fälle, bei welchen Spulwürmer frei in der Bauchhöhle gefunden werden, ohne Peritonitis, sind als solche aufzufassen, bei welchen erst nach dem Tode die Thiere hineingelangt sind.

Ziemlich häufig sind sogenannte Wurmabscesse beobachtet. Man bezeichnet als solche: Abscesse an irgend einer Stelle der Rumpfwandungen, aus welchen neben Anderem auch Spulwürmer zur Entleerung kommen. Solche Wurmabscesse können auf verschiedene Weise zu Stande kommen. Weitaus die Mehrzahl der beobachteten Fälle (von 47 durch Davaine gesammelten Fällen 40) finden sich,

1) Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig 1869.

2) Liebermeister, Dieses Handbuch II. S. 160.

3) Memorabilien. 1872. S. 448.

wie Davaine nachwies, an zwei bestimmten Stellen der Bauchwand, am Nabel und in der Leistengegend. Die Wurmabscesse am Nabel treffen fast alle auf das kindliche Alter (von 19 solchen 15), die der Leistengegend dagegen fast nur auf Individuen über 15 Jahre (von 21 solchen 19). Die beiden Stellen sind nun gerade diejenigen, an welchen Brüche am häufigsten vorkommen, und zwar Nabelbrüche im kindlichen, Leistenbrüche im erwachsenen Alter. Schlagend beweisen diese Gegenüberstellungen, dass es sich weitaus in der Mehrzahl der Fälle von Wurmabscessen einfach um Hernien handelt. Welche Rolle die Spulwürmer beim Zustandekommen des Abscesses spielen, dürfte schwer zu entscheiden sein. Wir haben drei Klassen zu unterscheiden: erstens Abscesse, aus welchen Spulwürmer allein oder mit Eiter gemischt austraten, zweitens solche, aus denen sich Spulwürmer und Darminhalt sofort entleerten, und drittens solche, aus denen Darminhalt allein austrat, erst später Spulwürmer zum Vorschein kamen.

Bei letztgenannter Form kommen die Spulwürmer als Urheber ausser Frage. Bei den beiden ersten können sie eine Bedeutung für die Entstehung des Abscesses gehabt haben. Ob eine solche angenommen werden darf, möchte sich zum Theil nach dem oben Gesagten bezweifeln lassen, vielleicht dass sie durch ihre Bewegungen zu einem frühzeitigeren Durchbruch der mürben Darmwand beigetragen haben. Ob die Entstehung einer Einklemmung auf ihre Anwesenheit im Bruche zurückgeführt werden darf, ist mehr als zweifelhaft; sie werden gleich anderem festeren Darminhalte wirken.

An die oben genannten Fälle von Darmperforation bei pathologischen Processen des Darmkanales schliessen sich solche Fälle an, bei welchen die Perforation extraperitoneal erfolgte und dadurch fistulöse Abscesse gebildet wurden, welche an den verschiedensten Stellen zum Vorschein kommen können. Einzelne der Fälle aber müssen als solche angesehen werden, bei welchen die Perforation eines bestehenden Abscesses nach dem Darme hin stattgefunden hat; solche sind auch ohne Spulwürmer nicht allzu selten. Dahin gehören wohl die Psoas-, Nieren- und Milzabscesse mit Spulwürmern in ihnen.

Diagnose.

Die Diagnose auf Anwesenheit von *Ascaris lumbricoides* zu stellen sind wir nur in der Lage, wenn wir entweder Spulwürmer abgehen sehen, oder vielmehr, da das nur beweist, dass solche da waren, nicht, dass sie noch vorhanden sind, wenn wir mikroskopisch

Spulwurmeier in den Faeces nachzuweisen vermögen. Alle sonstigen als charakteristisch angegebenen Merkmale sind, besonders wenn sie nur einzeln vorhanden sind, ungenügend, können höchstens zur Untersuchung der Faeces auffordern. Auch die Anwesenheit von Spulwürmern in einem anderen Organe lässt sich diagnostisch nicht feststellen.

Therapie.

Trotz ihrer Grösse und verhältnissmässigen Muskelstärke setzen die Spulwürmer den Austreibungsversuchen keinen bedeutenden Widerstand entgegen.

Das beliebteste und immer mit Erfolg gekrönte Mittel ist der Zittwer, Flores Cinae, die Blütenknospen verschiedener Artemisia-Arten. Sie werden in Pulverform oder besser in Morsellen oder Latwergen gegeben.

Am meisten ist jetzt das Santonin, oder die Santonsäure in Gebrauch, die nach Rose's Untersuchungen der wirksame und, ausser in sehr grossen Gaben, unschädliche Bestandtheil der Blütenknospen ist. Man reicht das Santonin zu 0,02—0,1 Gramm, letztere Dose nur bei Erwachsenen drei- bis viermal den Tag, und lässt danach ein Abführmittel nehmen. Es empfiehlt sich dazu wohl weniger das Ricinusöl, da in ihm Santonin löslich ist und daher leichter zur Resorption kommt, was der unangenehmen Nebenwirkungen wegen zu vermeiden ist. Küchenmeister jedoch empfiehlt diese Verbindung.

Empfohlen sind noch Calomel und neuerdings von Cobbold (l. c. 372) Aristolochia bracteata, sowie das Natron santonicum; letzteres soll nach Rose (Virch. Arch. 16, S. 233) weit leichter resorbirt werden und stärkere Allgemeinwirkung haben.

Prophylaxis.

Da wir leider noch heute trotz unserer mehr als zweitausendjährigen Bekanntschaft mit *Ascaris lumbricoides* die Wege, auf welchen er in seinen Wirth sich einführt, nicht kennen, sind wir auch nicht in der Lage, bestimmt die Mittel zu bezeichnen, durch welche sicher seine Fernhaltung erreicht würde. Erst die genaue Erforschung seiner Entwicklungs- und Einfuhrbedingungen kann uns Waffen gegen ihn in die Hände geben. Nur im Allgemeinen lassen sich Maassregeln zu seiner Abwehr angeben.

Dass obenan wiederum die Reinlichkeit in Küche und Haus, in Speise und Trank, an Kleidern und Händen steht, geht aus dem

bei der Aetiologie Gesagten hervor. Ein besonderer Nachdruck ist auf reichliche Zufuhr reinen Wassers zu legen; sollte solches nicht zu beschaffen sein, so dürfte es nur in filtrirter oder abgekochter Form zur Verwendung kommen, so als Suppe, Kaffee, Thee u. s. w.

Eine reichliche Zufuhr von reinem Wasser mit allgemeiner Abnahmepflicht ist immermehr eine dringende Forderung der Hygiene für alle Städte geworden; es würde durch solche ebensowohl die Reinlichkeit im Allgemeinen und damit die allgemeine Gesundheit der Bevölkerung gehoben, wie der möglichen Einfuhr von Ansteckungsstoffen, also auch von Spulwurmkeimen ein Riegel vorgeschoben.

Kiel, dessen Bevölkerung einen so hohen Procentsatz an Spulwürmern aufweist, besitzt sehr schlechte Brunnen, seine Wasserleitung wird aus allenthalben zugänglichen Teichen gespeist, welche von Feldern umgeben bewohnten Stadttheilen ganz nahe liegen. Mit der projectirten besseren Wasserversorgung müsste die Procentzahl der Spulwurm-Besitzer herabgedrückt werden, falls Davaine's Anschauung richtig ist.

Ascaris mystax.

Der Katzen- und Hundespulwurm ist weit kleiner als der menschliche; das Weibchen wird bis 12 Ctm., das Männchen bis 6 Ctm. lang; ausgezeichnet ist er durch zwei flügelartige chitinöse Anhänge, welche beiderseits vom Kopfe aus 2—4 Mm. weit entlang laufen; sie zeigen jedoch manche Verschiedenheit in Form und Grösse. Die Eier sind etwas kleiner, als die von *Ascaris lumbricoides*; frühestens in 3—4 Wochen, gewöhnlich etwas später, entwickeln sich die Embryonen in ihnen; sie sind sehr widerstandsfähig gegen äussere Einflüsse; selbst in Spiritus, Chromsäure und Terpentinöl steht die Entwicklung nicht still.

Die Art der Uebertragung ist bis jetzt unbekannt. Leuckart fand junge Spulwürmer im Magen von Katzen in Form und Grösse den Embryonen völlig gleich, daneben im Magen und Dünndarm alle Zwischenformen bis zur Umwandlung in die geschlechtsreife *Ascaris mystax*; durch Verfütterung embryonenhaltiger Eier an Thiere gelang es ihm jedoch nicht, sie zu erziehen. (Siehe auch das bei *Ascaris lumbricoides* Gesagte, S. 615.)



Fig. 44.

Ascaris mystax.

a Natürliche Grösse.
b Kopf mit flügelartigen
Anhängen, vergrössert.

Für weitere Einzelheiten muss ich auf Leuckart, II. S. 258 verweisen.

Ascaris mystax lebt im Dünndarme der Katze, des Hundes, Fuchses, Löwen, Luchs, und wahrscheinlich noch anderer Thiere. Beim Menschen ist er bis jetzt fünfmal beobachtet.

Zuerst fand ihn Bellingham¹⁾ und beschrieb ihn als *Ascaris alata*; zugleich machte er auf einen Fall von Pickells²⁾ aufmerksam; einen dritten Fall berichtete Cobbold³⁾ und wies zugleich die Identität von *Ascaris alata* und *Ascaris mystax* nach; der Fall Pickells' erhielt von Cobbold eine Ehrenrettung Küchenmeister und Leuckart gegenüber. Ein vierter Fall ist von Leuckart (l. c.) mitgetheilt. Das pathologische Institut in Erlangen besitzt als Geschenk von Dr. Böhm in Gunzenhausen ein 55 Mm. langes weibliches Exemplar, das von einem jungen Kinde abgegangen war.⁴⁾

Was die medicinische Bedeutung betrifft, so scheint sich dieser Spulwurm durch grössere Lebhaftigkeit auszuzeichnen und öfter in den Magen hinaufzusteigen. Sehr oft sieht man Hunde ganze Knäuel durch Erbrechen entleeren.

Oxyuris vermicularis. — Der Pfiemenschwanz.

Naturgeschichte.

Der Pfiemenschwanz (Springwurm, Madenwurm) ist ein kleiner weisser nach beiden Enden hin sich verschmächtigender Rundwurm; das Kopfende ist mit einer chitinösen Auftreibung der Haut umgeben, wodurch es dem Bernsteinmundstück einer türkischen Pfeife in der Form ähnelt. Die Mundöffnung ist durch drei kleine knötchenförmige Lippen geschlossen; sie führt in eine muskulöse, nach hinten keulenartig breiter werdende Speiseröhre; von ihr ist ein kugliger mit dreizipfliger Chitinklappe besetzter Abschnitt — der sogenannte Pharynx — scharf abgegrenzt; der



Fig. 45.
Oxyuris vermicularis.
Natürliche Grösse.
1. Weibchen.
2. Zwei Männchen.

1) Dublin med. Press. 1839. No. 7.

2) Transact. of College of Physicians in Ireland. IV u. V.

3) l. c. p. 322.

4) A. Heller, Sitzungsberichte der Erlanger phys.-medic. Societät. 4. S. 73. 1872.

darauf folgende Darmkanal geht ziemlich geradlinig durch den Körper nach der Aftermündung.

Das Männchen ist 3—5 Millimeter, selten darüber, lang; das Schwanzende ist ziemlich plötzlich abgestumpft und bald mehr bald weniger nach der Bauchfläche gekrümmt oder eingerollt. Der Hoden mit dem Samenleiter ist ein hakenförmig gekrümmtes weites Rohr in der hinteren Körperhälfte; der Ausführungsgang vereinigt sich mit dem Ende des Verdauungskanales zu einer kurzen Kloake, aus welcher häufig das einfache leicht wellig gebogene, am Ende häkchenartige Spiculum hervorragt.

Die Krümmung und Einrollung des männlichen Hinterleibsendes ist, wie man sich leicht überzeugen kann, dem lebenden Thiere bereits eigen; wie es scheint, wird dadurch das Weibchen umfasst.

Das Weibchen, 9—12 Mm. lang, hat ein langes pfriemenartig ausgezogenes, am hintersten Ende leicht welliges Schwanzende. Der After liegt vor dem Anfange des Schwanzes; die Vulva findet sich etwas vor der Körpermitte und führt in eine kurze, sehr muskulöse Vagina; an diese schliesst sich ein ganz kurzer Uteruskörper an, der sich in zwei mächtige nach vorn und hinten verlaufende Hörner theilt; dieselben füllen bei den eierhaltigen Thieren den ganzen Körper so vollständig aus, dass alle anderen Organe fast völlig versteckt werden.

Die Eier sind von oben gesehen oval; von der Seite betrachtet zeigen sie eine flache Bauch- und eine gewölbte Rückenfläche, ein spitzes und ein stumpfes Ende; sie enthalten meist einen feinkörnigen Dotter; bei älteren Weibchen findet man den Dotter in allen Furchungsstadien, bisweilen auch als Einhalt den sogenannten kaulquappenförmigen Embryo (Fig. 47 *f* u. *g*); derselbe ist eine ovale



Fig. 46.

Oxyuris vermicularis, vergrößert.

a Reifes, noch nicht befruchtetes Weibchen.

b Männchen.

c Eierhaltiges Weibchen.

Masse mit lichthem Streife im Innern (Anlage des Verdauungskanales) und einem je nach dem Alter mehr oder weniger langen nach der



Fig. 47.

Oxyuris vermicularis. Entwicklung.

- a-e Dotterfurchung.
 f Ei mit kaulquappenförmigem Embryo von der Seite.
 g Dasselbe vom Bauche gesehen.
 h Ei mit wurmförmigem Embryo.
 i Embryo auskriechend.
 k Ausgeschlüpfter beweglicher Embryo.

Bauchseite umgeschlagenen Schwanze. Am kaulquappenförmigen Embryo beobachtet man schon bei gewöhnlicher Temperatur, besonders aber bei erwärmtem Mikroskope ziemlich träge, bisweilen aber rasche ruckweise Drehbewegungen um die Längsachse. In den reifen am untersten Mastdarmende und auf der Haut um den After sich findenden Eiern sieht man häufig die weitere Entwicklungsform, den wurmförmigen zweimal geknickten Embryo, welcher weit lebhaftere Bewegungen zeigt.

Oxyuris vermicularis bringt sein ganzes Leben, vom Ei bis zum geschlechtsreifen Zustande, in dem Verdauungskanale desselben Menschen zu.¹⁾ Wird ein reifes Ei auf irgend einem Wege in den Magen eines Menschen gebracht, so wird durch die Einwirkung des Magensaftes an der gewölbten Seite nahe dem spitzen Eiende eine Stelle gelockert oder erweicht. War der Embryo kaulquappenförmig, so wird er binnen kurzer Zeit (1—6 Stunden) wurmförmig, indem

1) Die Darstellung der Entwicklungsgeschichte beruht grösstentheils auf den Untersuchungen von Professor Zenker, an welchen ich vielfach Theil zu nehmen Gelegenheit hatte.

seine vordere dicke Körperhälfte dünner und schlanker wird und sich nach hinten streckt; das Schwanzende wird dicker und länger und ein zweites Mal geknickt, sobald es bei fortschreitender Verlängerung keinen Platz mehr findet. Der Embryo macht nun sehr lebhaft Bewegungen, drängt mit dem Kopfe gegen die erweichte Stelle an, durchbricht die Schale und presst sich nach und nach mit grosser Anstrengung nach aussen durch.

Alle diese Vorgänge lassen sich leicht unter dem Mikroskope beobachten; die beistehenden Zeichnungen sind von Eiern gemacht, welche eine Nacht durch mit wenigen Tropfen Speichel und Zuckerwasser in einem verkorkten Glasfläschchen unter der Achselhöhle getragen wurden; die Würmchen schlüpften auf dem gegen Abkühlung geschützten Objectträger weiter aus; eine Anzahl war bereits frei und kroch mit lebhaft schlängelnden Bewegungen umher.

Die Eier von *Oxyuris* bedürfen zu ihrer Entwicklung ungemein wenig Zeit, falls die äusseren Bedingungen günstig sind. Einmal sah ich bereits nach einer Stunde die Umwandlung aus kaulquappenförmigen Embryonen in wurmförmige beginnen und nach abermals einer Stunde vollendet. Gewöhnlich sind unter sonst günstigen Verhältnissen 4—6 Stunden nöthig, unter ungünstigen dauert es weit länger; besonders die Temperatur spielt eine wichtige Rolle dabei, indem die Entwicklung um so rascher vorzuschreiten scheint, je näher die Temperatur der des menschlichen Körpers ist.

Ob auch Eier, in welchen die Furchung zwar begonnen hat, Embryonen aber noch nicht entwickelt sind, im Magen ihre Entwicklung vollenden können, ist fraglich, doch nicht unmöglich, da wenige Stunden genügen, auch in ihnen einen Embryo reifen zu lassen.

Vix¹⁾ fand neben embryonenhaltigen Eiern im Schleime des Rectum aus den Eischalen austretende und bereits ausgetretene junge Brut und nimmt deshalb an, dass keine vorherige Uebertragung der Eier nach dem Magen nöthig sei, sondern die jungen *Oxyuren* neben den Alten aus den Eiern auskriechen und an Ort und Stelle ihre Entwicklung durchmachen. Wenn dieser Vorgang auch bei der Zuverlässigkeit des Beobachters wohl als unzweifelhaft vorkommend angesehen werden muss, dürfte er doch nicht als Regel, sondern nur als seltene Ausnahme anzusehen sein, wie sie unter abnormen Verhältnissen, besonders bei chronischen Erkrankungen des Dickdarms, einmal zu Stande kommen kann; trotz häufigen Suchens ist mir nicht geglückt, eine ähnliche Beobachtung zu machen.

Der freigewordene Embryo, ein sehr zartes, zierliches Würmchen mit gerade verlaufendem Darmkanale, begibt sich sofort, wie es scheint, in den obersten Theil des Dünndarmes; er wächst daselbst, indem er sich von dem Chymus und Darmschleime nährt, rasch heran. Wenn er eine bestimmte Grösse erreicht hat, tritt die Schei-

1) Zeitschrift für Psychiatrie. XVII. Heft 1. SA. S. 21.

dung zwischen Männchen und Weibchen ein; erstere zeigen einen kürzeren ziemlich plötzlich dünner werdenden Schwanz, während



Fig. 48.
Männchen in Häutung.

derselbe bei letzteren sich mehr pfriemenartig streckt; zugleich beginnt im Innern die Entwicklung des Geschlechtsapparates, besonders wird bei den Männchen das Spiculum sehr bald sichtbar. Nun tritt eine Häutung ein. Die Thiere strecken sich bald, bald ziehen sie sich zusammen, besonders das Kopfende wird so sehr zusammengeschoben, dass die Speiseröhre mehrere Knickungen erfährt; zwischen der alten Haut und der inneren neuen treten zahlreiche ölarartig glänzende Tröpfchen auf, welche die Verschiebung des Thieres in der alten Haut wesentlich zu erleichtern scheinen. Endlich wird

die Haut, meist in der Mitte oder gegen das Kopfende hin, gesprengt und das Thier schlüpft heraus.

Ein junges Männchen vor der Häutung war 1,8 Millimeter lang, 0,8 Mm. dick, die Speiseröhre 0,18 Mm. lang, der Pharynx maass 0,06 Mm. die Schwanzspitze 0,1 Mm.; ein anderes war 1,1 Mm. lang.

Ein junges Weibchen vor der Häutung war 1,97 Millimeter lang, die Vulva 0,8 Mm. vom Kopfende entfernt, der Schwanz 0,4 Mm. lang. Andere maassen 1,78—1,89—1,91 Mm.

Solche Unterschiede in der Grösse kommen meist auf Rechnung des Contractionszustandes.

Den beschriebenen Vorgang der Häutung habe ich an lebenden, aus dem Dünndarm entnommenen Thieren mehrfach unter dem Mikroskope beobachtet; Thiere vor der Häutung findet man sehr leicht.

Wahrscheinlich haben die Oxyuren vor der beschriebenen Häutung bereits eine (vielleicht auch zwei) durchgemacht; man findet bisweilen Thiere von weit geringerer Grösse in Häutung, welche noch keinen Geschlechtscharakter erkennen lassen.

Die jungen Thiere verweilen nun zum Theil kürzere oder längere Zeit im Dünndarm und begatten sich, zum Theil steigen sie auch zu diesem Zwecke in das Coecum hinab. Man findet in günstigen Fällen durch den ganzen Dünndarm, das Coecum und den Processus vermiformis grosse Mengen von jungen Weibchen in allen Entwicklungsstadien, daneben ebenso zahlreiche Männchen; letztere scheinen in der Regel etwas länger im Dünndarme sich aufzuhalten; man

findet wenigstens oft neben sehr zahlreichen Männchen nur spärlich junge Weibchen daselbst.

Die befruchteten jungen Weibchen sammeln sich allmählich im Coecum an und leben längere Zeit daselbst, bis sie völlig herangewachsen und ihre Uteruszweige strotzend mit Eiern gefüllt sind; dann beginnen sie langsam in den Dickdarm hinabzusteigen, um besonders im untersten Theile des Rectums ihre Eier abzusetzen; zuweilen verlassen sie dieses auch und kriechen in der Umgebung des Afters auf der feuchten Haut umher.

Manche Beobachtungen machen eine wiederholte periodische Reifung und Absetzung einer Quantität von Eiern wahrscheinlich. Vor Allem zeigt in jedem Weibchen die gesammte Eimenge den gleichen oder annähernd gleichen Entwicklungsgrad; die Ovarien solcher Weibchen, welche ihre Eier grösstentheils entleert haben, sind oft noch von gutem Aussehen und anscheinend neu Eier erzeugend; endlich zeigen solche Weibchen in Uterus und Vagina neue Mengen von Sperma, das auf eine neue Begattung zu beziehen ist.

Die Oxyuren, Männchen wie Weibchen, werden schliesslich rein mechanisch mit dem Kothe entleert; theils sind letztere noch eierhaltig, theils auch ganz von Eiern entleert; sie gehen, falls sie nicht bereits im Darne abgestorben sind, im Freien in kurzer Zeit zu Grunde.

Die Entwicklung dauert bis zu völliger Geschlechtsreife verhältnissmässig sehr kurze Zeit. Leuckart¹⁾ sah 14 Tage nach dem Verschlucken von Oxyureneiern einzelne 6—7 Millimeter lange Oxyuren abgehen. Bei einem fünf Wochen alten Kinde fand ich im Processus vermiformis zahlreiche junge, zum Theil bereits eierhaltige Weibchen. Die Entwicklung bis zur Geschlechtsreife und zur Eierbildung kann also höchstens fünf Wochen in Anspruch nehmen, auch angenommen, dass die Einfuhr der Eier bei oder sofort nach der Geburt stattgefunden hat.

Die Möglichkeit, dass von der Mutter auf das Kind bereits während der Geburt Eier von Oxyuris übertragen werden, lässt sich nicht leugnen. Die Bedingungen dafür sind keineswegs ungünstig. Ob diese Art der Ansteckung häufig vorkommt oder nicht, lässt sich natürlich nicht ohne dahin gehende Untersuchungen entscheiden. Es dürften sich solchen allerdings manche Schwierigkeiten in den Weg stellen.

Oxyuris vermicularis lebt nur im Darmkanale des Menschen und zwar vom Jejunum bis zum After; die jugendlichen Thiere in ihren verschiedenen Entwicklungsstufen, sowie die Männchen finden sich

1) II. S. 336.

im Dünndarme, die befruchteten und reifen Weibchen vorwiegend im Coecum. Das letztere ist als ihr eigentlicher Standort anzusehen, denn man findet sie hier am zahlreichsten, wenn sie in grosser Zahl vorhanden sind, wenn in geringer Zahl, sind sie hier entweder allein zu finden oder nur ganz vereinzelt weiterhin durch den übrigen Dickdarm zerstreut. Völlig falsch ist die allgemein verbreitete und in allen Büchern vertretene Anschauung, dass *Oxyuris* im Mastdarmehause.

Natürlich machen sich manche Verschiedenheiten geltend, je nach dem Alter der Colonie und je nachdem nur einmal oder wenigmal oder fortgesetzt Einführung von Eiern stattfindet; dann sind pathologische Zustände des Darmkanales von bedeutendem Einflusse auf die Zahl und Vertheilung der Thiere; durch Diarrhöen werden die *Oxyuren* oft der Mehrzahl nach rein mechanisch ausgespült; gar manche andere Ursachen mag es für ein abweichendes Verhalten geben; die gegebene Darstellung des gewöhnlichen Verhaltens beruht auf sehr zahlreichen Sectionsbefunden.

Schon aus dem Umstande, dass die *Oxyuren* auch nicht durch die gründlichste Localtherapie des Mastdarms auszurotten sind, hätte sich die Unhaltbarkeit der Anschauung vom Sitz der *Oxyuren* im Mastdarm ergeben müssen; den Thierärzten ist längst bekannt, dass die *Oxyuren* der Haussäugethiere im Coecum leben.

Bereits Vix (l. c. S. 152), Gros und Stricker¹⁾ haben als Wohnsitz der *Oxyuren* das Coecum angegeben; dann hat Zenker²⁾ wiederholt auf das Coecum als Sitz der *Oxyuren* aufmerksam gemacht. Trotzdem findet sich bis heute allenthalben die falsche Angabe.

Die Zahl der im Darme sich findenden *Oxyuren* ist bald gering bald gross, bald sind unzählige Thiere vorhanden, so dass, wie Vix treffend sagt, die ganze Dickdarmschleimhaut von den dichtliegenden *Oxyuren* pelzartig erscheint. Männchen und Weibchen sind im Ganzen der Zahl nach kaum verschieden, nur an verschiedenen Stellen und zu verschiedenen Zeiten können sich Unterschiede geltend machen.

Die Männchen von *Oxyuris vermicularis* waren lange unbekannt; auch nachdem Bremser von Sömmering solche erhalten hatte, blieben sie eine grosse Seltenheit. Erst Zenker³⁾ wies ihre Häufigkeit nach. Seine Angabe, dass sie kaum seltner als die Weibchen seien, wird von Leuckart bestritten allein auf Grund von Beobachtungen am Lebenden. Es kommen allerdings, wie bereits gesagt, manche Unterschiede vor, indem sie bei mässiger oder geringer einmaliger In-

1) Virchow's Archiv. 21. S. 360. 1861.

2) Verhandlungen d. phys.-medic. Societät. 2. Heft, S. 20. Erlangen 1870. — Tageblatt der deutschen Naturforscherversammlung zu Dresden 1868. S. 140.

3) Küchenmeister, l. c. S. 253.

fection mit Oxyureneiern zu einer gewissen Zeit weit spärlicher sein, ja fast ganz fehlen können, da sie, wie es scheint, früher als die Weibchen absterben und abgehen; die Hauptentwicklung letzterer beginnt ja erst, wenn erstere längst ihre Schuldigkeit gethan haben. Für gewöhnlich aber werden die viel zarteren, durchscheinenderen und kleineren Männchen sehr leicht unentdeckt bleiben; mit Leichtigkeit aber kann man nachweisen, dass beide Geschlechter an Zahl kaum sehr von einander abweichen werden. Viele Zählungen, welche ich früher in Bezug hierauf anstellte, beweisen solches. Meist fanden sich im Dünndarme neben sehr zahlreichen Männchen nur spärliche junge Weibchen, während erstere im Coecum neben zahlreichen Weibchen ganz vereinzelt sich fanden; bisweilen sind sie allerdings an diesem Orte gleich zahlreich. Der Processus vermiformis scheint ebenso wie ein etwa vorhandenes Dünndarmdivertikel ein beliebter Schlupfwinkel. Mit einem Messerstrich von der Schleimhaut eines Divertikel erhielt ich einst 36 Männchen. Einmal fanden sich mit blosem Auge im Processus vermiformis 19 Weibchen (15 alte und 4 junge) neben 19 Männchen; ein andermal 4 alte, 5 junge Weibchen und 30 Männchen; ein drittes Mal 7 alte, 20 junge Weibchen und 46 Männchen. Bei ihrer Grösse dürfte wohl kaum ein Weibchen, wohl aber gewiss ihrer Kleinheit wegen manches Männchen übersehen worden sein.

Am besten findet man (wie bereits Zenker empfiehlt) die Männchen, indem man mit einem Messer ziemlich scharf den Darmschleim eine Strecke weit von der Wand abstreift, auf einer Glasplatte mit $\frac{3}{4}$ 0,0 Kochsalzlösung ausbreitet und auf dunklem Grunde mit blosem Auge oder mit schwacher Vergrößerung bei durchfallendem Lichte durchsucht.

Die geographische Verbreitung von *Oxyuris vermicularis* ist sehr gross. Den ihrer Verbreitung, Vermehrung und Uebertragung so ausserordentlich günstigen Entwicklungsverhältnissen entsprechend finden sie sich ebensowohl im hohen Norden, wie in den gemässigten und heissen Klimaten. Wir finden deshalb das Vorkommen von Oxyuren fast aus allen Gegenden berichtet, aus welchen überhaupt in dieser Beziehung medicinische Berichte vorliegen. Ueber die Häufigkeit des Vorkommens in den einzelnen Gegenden sind im Ganzen unsere Kenntnisse noch sehr ungenügend; eingehendere Untersuchungen würden wohl, wie aus verschiedenen Berichten hervorgeht, ein unglaublich häufiges Vorkommen ergeben.

In Dresden fand Zenker in 2,1%, in Erlangen in 12,13% aller Sectionen Oxyuren, in Kiel traf ich in 23,2% dieselben an. (Siehe Einleitung S. 562.)

Aetiologie.

Oxyuris vermicularis entsteht nur im Darme durch Einführung reifer Eier in den Magen, welche von einem Oxyurenwirthe geliefert werden. Die Art der ersten Uebertragung kann eine sehr verschiedene

sein. Bei Kindern wird sie wohl in der Regel durch die unreinen Hände der Mütter oder Wärterinnen vermittelt; auf die Möglichkeit einer Ansteckung bereits während der Geburt habe ich schon oben hingewiesen (S. 637).

Ist einmal eine Entwicklung auch nur weniger Thiere im Verdauungskanale zu Stande gekommen, so bedarf es der Einfuhr fremder Eier nicht mehr; die Bedingungen für eine Selbstinfection, indem reife Eier der eigenen Gäste wieder in den Mund übertragen werden, sind äusserst günstige.

Bäcker, Obsthändler, Köchinnen, Kellner und ähnliche haben sehr reichliche Gelegenheit, falls sie Oxyuren besitzen, solche auch anderen mitzuthellen.

Ein Ueberwandern von Oxyuren aus dem Rectum eines Individuum in das eines anderen, mit ihm in demselben Bette schlafenden, gehört ins Reich der Fabeln; die Oxyuren vermögen sich nicht auf dem Trocknen fortzubewegen, sondern gehen rasch zu Grunde. Sogar die Rückkehr der aus dem Rectum auf die äussere Haut ausgewanderten in dasselbe ist, wenn überhaupt vorkommend, sicherlich nicht häufig.

Die Vermehrung der Oxyuren durch Selbstinfection ist eine unbegrenzte; mit Zunahme der Zahl der Thiere wachsen die begünstigenden Bedingungen immer mehr; es werden immer zahlreicher die reifen Weibchen im Rectum auftreten; das immer heftiger und öfter auftretende unerträgliche Jucken wird immer häufiger den Wirth zum Reiben und Bohren veranlassen. Da nun Abends in der Bettwärme dies vorwiegend geschieht, so werden leicht im Halbschlaf Finger und Nägel mit Eiern und sogar ganzen Weibchen beschmutzt. Werden nun im Laufe der Nacht oder des Morgens die Finger nach dem Munde gebracht, oder werden Nahrungsmittel damit gefasst, oder wird die bei Kindern nicht seltene Unsitte des Nagelkauens geübt, so gelangen aufs leichteste Eier in den Mund.

Professor Zenker hat mehrfach bei Oxyuren-Wirthen am Nagelfalz und unter dem Nagelrande reife Eier mikroskopisch gefunden; ich konnte wiederholt diesen Befund bestätigen.

Kinder und ihnen in Bezug auf Reinlichkeit nahestehende Erwachsene leiden deshalb am meisten an Oxyuren, besonders aber, wie es scheint, Geistesranke in Irrenanstalten, dann überhaupt eng zusammengedrängt Lebende (z. B. in Waisenhäusern). Auf niederer Kulturstufe stehende Völkerschaften sollen nach vielfachen Berichten mit ihnen in ungewöhnlichem Maasse behaftet sein.

Eine Uebertragung von Oxyureneiern in den Verdauungskanal des Menschen durch das Trinkwasser kann nicht angenommen werden, da sie im Wasser in kurzer Zeit zu Grunde gehen; durch die Luft

könnte eine solche Uebertragung unter besonders günstigen Umständen wohl einmal vorkommen, da sie für kurze Zeit Austrocknen vertragen; ein häufiger Weg ist dies jedoch gewiss nicht.

Mehrmals habe ich, trotz Beobachtung der peinlichsten Reinlichkeit, bald nachdem ich mich mit Oxyuren beschäftigt hatte, den Abgang einzelner Thiere bemerkt, während ich sonst völlig frei davon bin. Dasselbe berichtet Leuckart.

Die Ansteckung durch den Genuss von grünem Salat ist, wie Vix nachwies, nicht zu fürchten, da Tafelessig, auch mit der gleichen Menge Wasser verdünnt, rasch die Oxyureneier zerstört.

Eine besondere Disposition zur Erwerbung von Oxyuren scheint es nicht zu geben; nur chronische Darmkatarrhe, wenn solche mit reichlicher Schleimproduction einhergehen, begünstigen anscheinend ihr Gedeihen. Erkrankungen jedoch, welche mit häufigen dünnflüssigen Darmentleerungen verbunden sind, hindern offenbar die Ansiedelung der Oxyuren, wie der Darmschmarotzer überhaupt.

Von 122 im Jahre 1873 parasitenfrei gefundenen Personen über $\frac{1}{2}$ Jahr sind 30 mit Darmaffectionen notirt; von 116 im Jahre 1874 parasitenfreien nicht weniger als 51 mit Darmaffectionen, und zwar grösstentheils tuberkulösen Geschwüren verzeichnet.

Pathologie.

Oxyuris vermicularis findet sich bei jedem Alter und Geschlecht; Frauen und Kinder sind jedoch etwas häufiger mit ihm behaftet, als Männer.

Die Beschäftigung macht keinen Unterschied aus.

Die Jahreszeit scheint keinen Einfluss auf ihre Häufigkeit zu haben.

Die Dauer des Leidens ist nur durch das Lebensende des Wirthes begrenzt; nicht selten leiden Individuen ihr ganzes Leben bis ins hohe Alter daran. Die Lebensdauer des einzelnen Schmarotzers dagegen ist sicherlich eine verhältnissmässig nur kurze; das Wurmleiden ist nur durch die immerwährende Entstehung neuer Geschlechter ein so lange dauerndes.

Das jüngste Kind, bei dem ich Oxyuren fand, war 5 Wochen alt; das höchste Alter, bei dem ich sie traf, 82 Jahre.

Symptome.

Die Erscheinungen, welche die Anwesenheit der Oxyuren hervorruft, sind in örtliche und allgemeine zu scheiden.

Da der Hauptsitz der Oxyuren im Coecum ist, so wären in erster Linie von ihrer Anwesenheit daselbst Störungen zu erwarten; solche sind jedoch bis jetzt völlig unbekannt. Ebenso wenig wissen wir Bestimmtes von Erscheinungen, welche sie durch ihre Anwesenheit in den übrigen Abschnitten des Verdauungskanales etwa hervorrufen.

Ob bei grösserer Zahl von Thieren nicht doch auch durch ihre Anwesenheit in den oberen Theilen des Verdauungskanales direct Störungen hervorgerufen werden, lässt sich gegenwärtig nicht sagen; die Analogie mit dem ersten Stadium der Trichinose spricht dafür. (Band III. S. 366 dieses Handbuchs.)

Nur im Rectum erregen sie constant Symptome so lästiger Art, dass die Oxyuren trotz ihrer Kleinheit entschieden als die schlimmsten Quälgeister des Menschen unter den gewöhnlichen Darmschmarotzern zu betrachten sind.

Die Anwesenheit vereinzelter Oxyuren verursacht keine oder nur geringe zeitweise eintretende Störungen; häufiger und lebhafter werden dieselben mit Zunahme ihrer Zahl; sehr zahlreiche Oxyuren veranlassen fast immerwährende, zeitweise sich zum Unerträglichen steigernde Beschwerden. Die Thiere steigen, um ihre Eier abzulegen in das Rectum herab. Innerhalb des Sphincter und in den Falten des Anus erregen sie durch lebhaftes Bohrbewegungen einen unerträglichen Kitzel und schmerzhaftes Jucken, welches so lebhaft ist, dass es fast unmöglich ruhig auszuhalten. Abends vor Allem treten diese Beschwerden auf; nicht jedoch, als wenn eine Periodicität im Leben der Oxyuren durch die Beleuchtung erzielt würde, „an ihrem Wohnorte ist's immer dunkel“; es sind nur die äusserlichen Bedingungen, welche einerseits die Gäste zu grösserer Lebhaftigkeit anregen, wie Ruhe des Wirthes, Bettwärme und vielleicht auch das Stadium der Verdauung, andererseits den Wirth die Quälerei mehr empfinden lassen, da seine Aufmerksamkeit weniger durch die Tagesarbeit und Beschäftigung in Anspruch genommen wird.

Die Patienten suchen durch die verschiedensten Bewegungen, durch Reiben und Bohren mit den Fingern, durch Umherlaufen die lästigen Empfindungen zum Schweigen zu bringen; in der Regel lassen sie jedoch erst nach geraumer Zeit nach, um früher oder später wieder zu beginnen. Eine Darmentleerung schafft bisweilen Ruhe, indem die gerade im Rectum beschäftigten Thiere mechanisch entfernt werden; bisweilen aber werden durch eine solche die Beschwerden gesteigert, indem die Schleimhaut ihres schützenden

Schleimüberzugs beraubt, gegen die Thätigkeit der zurückbleibenden oder von oben nachrückenden Thiere noch unduldsamer wird.

Die gewöhnliche Angabe, dass die Empfindungen durch das Auswandern auf die Haut um den After hervorgerufen würden, ist unrichtig; solche Thiere werden schnell und leicht durch die reibenden Kleidungsstücke oder auch durch die Hände entfernt; die innerhalb herumkriechenden Thiere erzeugen den Reiz und Kitzel, welchen deshalb so schwer ohne besondere Hülfsmittel abzuhefen ist.

Weitere Beschwerden werden beim weiblichen Geschlechte durch auswandernde Thiere hervorgerufen, welche in die Vulva und Vagina hineinkriechen und daselbst ebenfalls durch schlängelnde und bohrende Bewegungen die heftigste Reizung des Genitalapparates bewirken; Masturbation ist schon bei jungen Kindern, besonders aber bei älteren als Folge beobachtet worden, ja bis zu nymphomanischen Erscheinungen sollen bisweilen diese Reizungen geführt haben.

Einmal fand ich bei der Section ein Oxyuris-Weibchen im Scheidengewölbe; ebenso sah Dr. Westphalen nach einer mündlichen Mittheilung ein solches durch das Speculum im Muttermunde.

Vix scheint kein selbständiges Hineinkriechen anzunehmen, sondern Uebertragung durch Manipulationen mit den Händen.

Vallez¹⁾ sah bei Pruritus vaginalis eine Oxyuris in der Vagina.

Unter das Praeputium und in die männliche Urethra gelangen gewiss, wenn überhaupt, nur höchst selten einzelne Schmarotzer, da hiefür die Bedingungen zu ungünstig sind. Wohl aber können auch ohne Ueberwanderung nach dem Genitalapparat beim Manne ebenso wohl wie beim weiblichen Geschlecht consensuelle Reizungen des Genitalapparates zu Stande kommen, bedingt durch die heftige Reizung des Mastdarmes. Es sind Erectionen, Pruritus, nymphomanische Erscheinungen und in Folge davon Manustupration und Onanie nicht selten beobachtet. Neigung zu Excessen in Venere berichtet Davaine²⁾, unwillkürliche Samenverluste beobachtete Lallemand³⁾.

Allgemeine Erscheinungen sind von älteren und neueren Schriftstellern vielfach auf die Anwesenheit der Oxyuren zurückgeführt worden, doch ist es wohl vorläufig gestattet, an der Richtigkeit dieser Anschauung zu zweifeln. Ich erwähne deshalb nur, dass besonders krankhafte Erscheinungen von Seite des Nervensystems, ja sogar Geistesstörung, Hemeralopie und viele andere ihnen Schuld gegeben wurden. Allgemeine Ernährungsstörungen liessen sich wohl als Folgen

1) Gaz. des hôpit. 1853. No. 113. (Vix, l. c. S. 6.)

2) l. c. p. 213.

3) Des pertes séminales involontaires. Paris 1842. III. p. 116.

der oben genannten Störungen in der geschlechtlichen Sphäre ansehen.

Diagnose.

Die Diagnose des Oxyurenleidens ist sehr leicht. Schon die lästigen Gefühle am After müssen an Oxyuren denken lassen, besonders wenn solche am Abend und in der Bettwärme auftreten. Bei Kindern ist an solche zu denken, wenn sie häufig mit den Händen nach dem After oder den Genitalien greifen. In der Regel wird es leicht gelingen, einzelne Thiere auf den frischen Stuhlentleerungen zu finden, auf welchen sie, so lange sie warm sind, lebhaft schlängelnd umherkriechen; bei grossen Mengen der Thiere finden sich auch gewöhnlich einzelne in der Umgebung des Afters auf der äussern Haut. Gelingt dies nicht, so kann man bei Auftreten von Jucken und Kitzel durch ein kleines Kaltwasserklystier von etwa 15 Gramm sofort die gerade im untersten Mastdarmabschnitte befindlichen zur Entleerung und Anschauung bringen. Endlich ist ein sehr sicheres Mittel der Diagnose der mikroskopische Nachweis der Eier; man entnimmt zu diesem Zwecke mittels eines Spatels etwas Darmschleim aus dem Afterende oder auch von einem nach der Entleerung zum Reinigen benützten Papiere; in der Regel gelingt es leicht, in diesen Objecten einzelne Eier von der charakteristischen Form nachzuweisen, indem man die Probe auf einem Objectträger mit etwas Kochsalzlösung (0,75%) vertheilt untersucht.

Manche Individuen, welche über Hämorrhoiden klagen, leiden nur an Oxyuren; solche sind es besonders, welche als Apostel der Laxirgeheimmittel gewonnen werden, indem rücksichtslose anhaltende Laxircuren sie von ihren Oxyuren und damit von ihren vermeintlichen Hämorrhoiden befreien.

Die Prognose

ist selbstverständlich eine durchaus günstige, vorausgesetzt, dass die Behandlung mit richtiger Kenntniss vom Wohnorte der Oxyuren eingeleitet wird. So lange man ihr Hauptquartier im Rectum suchte, war die Behandlung nur von vorübergehendem Erfolge begleitet.

Pathologische Anatomie.

In den oberen Abschnitten des Darmkanales scheinen durch die Anwesenheit der Oxyuren keinerlei anatomische Veränderungen herbeigeführt zu werden. Auch im Dickdarme dürfte wohl kaum der

so oft vorhandene chronische Katarrh als Folge ihrer Anwesenheit, vielmehr die reichliche Schleimproduction eher als begünstigendes Moment für ihr behagliches Gedeihen aufgefasst werden.

Im Rectum dagegen, und zwar vorwiegend im untersten Theile bewirken ihre lebhaften bohrenden und schlängelnden Bewegungen, wie es scheint, einen Reizzustand, der von Röthung* der Schleimhaut und Ekchymosirungen begleitet ist. Der grössere Theil der Veränderungen jedoch, welche sich bei solchen Patienten in der Umgebung des Afters und in ihm selbst finden, sind durchaus nicht als directe Wirkung der Oxyuren, sondern als Folge der ungestümen und rücksichtslosen Versuche des Patienten, dem unerträglichen Jucken und Kitzeln durch Reiben und Bohren Abhülfe zu schaffen, anzusehen.

Lallemant (l. c.) will die Ekchymosen auf Stechen der Oxyuren mit den Schwanzspitzen zurückführen; dazu sind sie viel zu zart.

Therapie.

So lange man als Sitz der Oxyuren den Mastdarm ansieht, aus dem sie sich nur ausnahmsweise auch weiter nach oben zerstreuen, kann von einer gründlichen Beseitigung der Schmarotzer keine Rede sein; und doch sind die Jahre dauernden Quälereien, denen Oxyurenwirthe ausgesetzt sind, so unerträglich, dass die Ohnmachts-erklärung ihnen gegenüber ein trauriges Armuthszeugniss für die praktische Medicin ist. Noch heute haben die Klagen Bremser's Geltung, wie ein Blick in die betreffende Literatur lehrt.

Bremser (l. c. S. 168) sagt: „Sowie aber diese Schmarotzer-Thiere unter allen, die auf Kosten unseres Körpers leben, zu den lästigsten zu zählen sind, so gehören sie auch zugleich auf der anderen Seite zu denjenigen, welche sich am schwersten vertilgen lassen. Ihre Zahl ist Legion, und wenn man auch Tausende derselben erschlagen hat und nun gegen fernere Angriffe sich sicher dünkend einige Zeit die Waffen aus der Hand legt, rücken neue Cohorten mit verstärkter Macht wieder an. Der in den dicken Därmen enthaltene Koth und Darmschleim, hinter welche sie sich verkriechen, dienen ihnen statt Verhau und Brustwehr. Greift man sie durch wurmwidrige Arzneien von oben an: so werden diese auf dem langen Marsche durch die dünnen Gedärme so entkräftet, dass die Würmer ihrer nur spotten. Geht man ihnen mit dem schweren Geschütz von hinten zu Leibe, so werden zwar die in dem Mastdarm stationirten Vorposten dabei erliegen müssen; aber das heftigste Klystierbombardement erreicht doch die im Blinddarme gelagerten nicht, und solange nur noch wenige in irgend einem Schlupfwinkel zurückbleiben, so wachsen sie bald wegen ihrer schnellen Vermehrung zu grossen Heeren wieder an.

Da die Oxyuren ihren Hauptsitz im Coecum haben, so sind vor Allem innerliche Mittel, welche schon im Dünndarme zur Resorption gelangen, unwirksam; so scheint Santonin aus diesem Grunde von geringem Werthe, da zu viel davon bereits im Dünndarme resorbiert wird. Gegen andere anthelminthische Mittel scheinen sie ebenfalls ziemlich viel Widerstandsfähigkeit zu besitzen, wie z. B. Kusso.

So fand ich mehrfach zahlreiche Oxyuren in lebhaftester Bewegung in den Entleerungen, welche bei einer Bandwurmkur mittelst Kusso und Ricinusöl wohl rein mechanisch mit ausgetrieben waren. Für ihre Widerstandsfähigkeit sprach eine Beobachtung bei einem an Schanker und Condylomen behandelten Mädchen; unter dem Verbande mit ziemlich concentrirter Carbolsäure sah ich Oxyuren sich munter herumbewegen.

Die gewöhnliche Localtherapie des Rectums, besonders durch Klystiere, ist natürlich nur von palliativem Nutzen, da sie nur die im Rectum weilenden Schmarotzer zu vernichten und zu entfernen vermag.

Am zweckmässigsten ist es für die gründliche Entfernung ein combinirtes Verfahren einzuschlagen; innerliche Mittel sind zu geben, um die jungen Thiere zu erreichen, welche noch im Dünndarme verweilen, und sie entweder zu tödten oder auszutreiben. Da wir wissen, dass schon durch eine energische Laxirkur rein mechanisch die Oxyuren fast alle entleert werden können, so wäre am besten eine solche zu wählen; die Mittelsalze mit sehr reichlichem Trinken von Wasser würden am meisten zu empfehlen sein. Zu gleicher Zeit muss jedoch auch der Dickdarm in Angriff genommen werden; da Klystiere nur hinreichen, das Rectum seiner Insassen zu entledigen, so sind die Ausspülungen nach der neuen Hegar'schen Methode¹⁾ anzuwenden; es kann durch dieselben der gesammte Dickdarm bis zur Ileocoecalclappe ausgespült werden. Reines Wasser würde an und für sich sehr empfehlenswerth sein, da die Oxyuren durch solches ziemlich rasch aufquellen und platzen; doch ist solches kein ganz indifferentes Mittel in Bezug auf die Darmschleimhaut. Vix empfiehlt eine Lösung (0,2—0,5%) von Sapo medicatus, in destillirtem oder Regenwasser; eine solche hat keine unangenehmen Wirkungen auf die Darmschleimhaut, zerstört dagegen sehr rasch die Oxyuren und ihre Eier. Da nun aber, wie ich früher berichtete, der Processus vermiformis ein sehr beliebter Schlupfwinkel namentlich jüngerer Thiere ist, derselbe aber wohl kaum auf diese Weise zu entleeren

1) Deutsche Klinik. 1873. No. 5. — Berliner klin. Wochenschr. 1874. No. 6 u. 7, und Mosler, Berl. klin. Wochenschr. 1873. No. 45.

wäre, würde vielleicht nach einiger Zeit, um sicher zu gehen, die Kur zu wiederholen sein.

Vix hat durch eine Reihe von sorgfältigen Versuchen die verschiedenen, für Klystiere in Betracht kommenden Mittel geprüft und eine 0,2—0,5% Lösung von *Sapo medicatus* am wirksamsten gefunden; die Seifen des Handels haben einen zu wechselnden Wassergehalt, daneben auch noch verschieden starke Beimengung von freien Alkalien.

Hegar's Verfahren ist ein sehr bedeutender Fortschritt in der Therapie der Dickdarmerkrankheiten. Als Apparat benutzt man ein mit einer Olive versehenes Klystier-Rohr, einen ca. $\frac{1}{2}$ Meter langen Kautschukschlauch und einen Glasrichter. In den verschiedensten Lagen, Knie-Ellenbogen-, Bauch- und Rückenlage, letztere besonders mit angezogenen Schenkeln, lässt sich der Dickdarm bis zum Coecum hin mit Flüssigkeit füllen. Durch höhere oder niedrigere Stellung des Trichters lässt sich stärkerer oder schwächerer Druck erzielen; sind harte Fäcalmassen im Darne, so giesst man die Flüssigkeit mit geringerem Drucke ein und lässt sie einige Zeit zurückhalten; etwa 2 Liter lauwarmes Wasser sind hierzu nöthig; nachdem der Dickdarm von seinen Fäcalmassen befreit ist, kann man mit 3—4 Liter der lauwarmen Seifenlösung den Darm ausspülen; man giesse langsam bei geringem Drucke ein, macht sich Drang geltend, so kann man kurze Zeit innehalten, bis die Darmbewegung zur Ruhe kommt. In 15—20 Minuten lassen sich auf diese Weise 3—4 Liter eingiessen.

Dass man zu solch energischem Vorgehen nur Patienten bestimmen wird, welche von den Oxyuren in der That schwer belästigt werden und von ihnen befreit werden wollen, versteht sich von selbst; für Fälle, in welchen nur wenige Parasiten vorhanden sind und die Beschwerden nur zeitweilig und in geringem Maasse eintreten, genügt gewöhnlich eine ein- oder mehrmalige Abführkur.

Jede Therapie aber ist nur von zeitweiligem Nutzen, wenn nicht zugleich die Patienten von den Wegen, auf welchen Uebertragung und Vermehrung der Oxyuren zu Stande kommen, unterrichtet werden; eine prude Zurückhaltung hierin würde von vornherein einen dauernden Erfolg in Frage stellen. (Vergleiche auch die Prophylaxis.)

Prophylaxis.

Aus dem bei der Aetiologie Besprochenen ergibt sich, dass sowohl die erste Einfuhr, wie die Vermehrung der Oxyuren bei einem Menschen immer durch ziemlich frisch abgelegte Eier erfolgt.

Es steht nun wohl kaum in der Macht eines Menschen, eine Einfuhr einzelner Eier ganz von sich abzuhalten; wohl aber ist Jeder im Stande, eine weitere Vermehrung durch Selbstinfection zu verhindern. Aengstliche Reinlichkeit in Bezug auf die Hände und be-

sonders auf die Nägel ist der sicherste Schutz; die orientalische Sitte des Händewaschens vor jeder Mahlzeit verdiente auch bei uns eine allgemeinere zu werden. Die schlechte Gewohnheit, an den Nägeln zu kauen oder gar die Nägel abzubeissen, ist nicht zu dulden. Kinder sind — wie aus anderen Gründen — so besonders auch der Oxyuren wegen zu überwachen, dass sie die Hände nicht unter der Bettdecke haben.

Eine Ueberwachung der Familienmitglieder und Hausgenossen würde zweckmässig sein, um etwa bei ihnen vorhandene Oxyuren zu entfernen, welche sonst zur Quelle der Infection für die Umgebung würden. Verdächtig, Oxyuren zu besitzen, ist jedes Individuum, das, wenn auch halb unbewusst, zeitweilig Juck- und Reibbewegungen an der Aftergegend macht.

Trichocephalus dispar. — Peitschenwurm.

Der *Trichocephalus dispar* wurde zuerst von Morgagni¹⁾ beschrieben Ende des 17. Jahrhunderts; seine Angaben aber blieben unbeachtet, so dass er erst von Röderer²⁾ Ende des 18. Jahrhunderts wieder entdeckt wurde; derselbe nannte ihn *Trichuris*, da er den Kopf für den Schwanz ansah; erst Göze³⁾ erkannte das wirkliche Verhalten und gab ihm seinen Namen.



Fig. 49.
Trichocephalus dispar. Natürliche Grösse.
a Weibchen. b Männchen.

Der Peitschenwurm⁴⁾, ein 4 bis 5 Ctm. langer Wurm, besteht aus zwei sehr ungleichen Theilen; das spitze Ende des Thieres ist der Kopf; der dünne fadenförmige Vorderleib beträgt etwa zwei Drittel der ganzen Länge; der hintere kürzere eigentliche Körper ist weit dicker, am Ende ziemlich plötzlich abgestumpft. Nahe dem vorderen Körperende beginnt auf der Bauchseite ein körniges etwa ein Drittel des Vorderkörpers umfassendes Längsband, das durch Einlagerung von chitinosen Stäbchen in die Haut entsteht; es reicht bis nahe

1) *Epistolae anatomicae*. XIV. Art. 42.

2) *De morbo mucoso*. Göttingen 1762.

3) *Versuch einer Naturgeschichte der Eingeweidewürmer*. 1782. S. 112.

4) Für den feineren Bau verweise ich auf Leuckart, II. S. 465 und Eberth, *Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie*. X. S. 233 und 383.

an den eigentlichen Körper; die Chitinstäbchen nehmen an Zahl ab, stehen weit auseinander und verlieren sich schliesslich ganz. Der Verdauungskanal besteht aus drei Theilen, dem Oesophagus, dem sogenannten Chylusmagen und dem Rectum. Der Oesophagus durchzieht den ganzen Vorderkörper; fast seiner ganzen Länge nach liegt eine Reihe von sehr grossen dunkelkörnigen mit dunklem Kerne versehenen Zellen, in deren einer Seite er wie in einer Art Rinne eingefügt erscheint. An den Oesophagus schliesst sich der Chylusmagen an, ein ziemlich gerades den ganzen Hinterkörper durchziehendes Rohr, welches in das kurze enge Rectum übergeht; letzteres mündet beim Weibchen am hinteren Körperende, beim Männchen vereinigt es sich mit dem Samengange zu einer Kloake. Der hintere Körperabschnitt ist beim Weibchen nur ganz leicht gebogen, so dass die Form des Thieres an die einer Hetzpeitsche erinnert; der Körper des Männchens ist spiralg eingerollt.

Die weibliche Geschlechtsöffnung findet sich gerade am Anfange des dickeren Körpertheiles und führt in eine besonders im Anfangstheile sehr muskelstarke Scheide, die in dichten Windungen nach hinten verlaufend in den weiteren, aber dünnwandigeren Uterus übergeht; dieser kann eine sehr bedeutende Entwicklung erreichen und füllt, wenn er mit Eiern vollgestopft ist, fast den ganzen Hinterkörper aus; die enge sich anschliessende Tuba durchläuft gestreckt von hinten nach vorn den Hinterkörper und geht in das Ovarium über.

Die männliche Geschlechtsöffnung vereinigt sich mit dem Ende des Verdauungskanales zu einer Kloake; ein etwa $2\frac{1}{2}$ Mm. langes Spiculum ragt gewöhnlich weit aus derselben hervor; es ist von einer weiten glockenartigen chitinösen Scheide umgeben, deren nach aussen umgestülpte Innenfläche mit dicht stehenden spitzen Zähnen besetzt ist.

Die Eier sind etwas bräunlich, oval, mit kleinen glänzenden Knöpfen an beiden Polen; dadurch haben sie eine citronenförmige Gestalt. In den Eiern findet sich ein feinkörniger Dotter (Fig. 7). Die Entwicklung der Eier bedarf langer Zeit; frühestens nach mehreren Monaten, oft erst nach $1\frac{1}{2}$ Jahr und später findet man einen wurmförmigen Embryo in ihnen entwickelt (Fig. 50). Die Eier sind sehr widerstandsfähig gegen äussere Einflüsse; sie können austrocknen und einfrieren, ohne zu Grunde zu gehen, doch wird ihre Entwicklung dadurch verzögert.



Fig. 50.
Trichocephalus dispar.
Eier in Entwicklung.

Trichocephalus-Eier, welche ich zur Entwicklung in Wasser aufgestellt hatte, wurden 1868 bei dem Krankenhausbrande in Erlangen ins Freie gestellt und blieben bei strenger Kälte mehrere Tage fest gefroren stehen; trotzdem vollendeten sie später ihre Entwicklung.

Die Art und Weise, auf welche der *Trichocephalus dispar* erworben wird, ist noch völlig unbekannt; wahrscheinlich findet eine directe Einfuhr ohne Zwischenwirth statt, indem die nach aussen entleerten nach Monaten einen Embryo in sich entwickelnden Eier auf irgend einem Wege in den Magen gebracht, den Embryo frei werden lassen. Wahrscheinlich treten die Embryonen an den Polen aus, da diese die vergänglichsten Theile der Eihülle sind; besonders bei zu Grunde gehenden Eiern sieht man die knopfförmigen Enden schwinden und den zerfallenden Eiinhalt durch die entstandene Lücke herausquellen. Die Erfahrungen bei anderen Parasiten sowohl, als auch die Beobachtung von *Trichocephalen* im Dünndarme sprechen dafür, dass die Embryonen im Magen, nicht erst im Dickdarme (*Davaine*) auskriechen. Bei der grossen Fruchtbarkeit der *Trichocephalen* ist die Erhaltung ihrer Art trotz der anscheinend sehr ungünstigen Bedingungen für eine Einführung in den Verdauungskanal des Menschen doch gesichert. *Leuckart* schätzt die Gesamtzahl der Eier im Uterus eines Weibchens auf 58,000 Stück, die jährliche Production auf mindestens 3—400,000.

Im Verdauungskanale entwickeln die Embryonen sich nach *Leuckart's* Versuchen in 4—5 Wochen zur Geschlechtsreife.

Leuckart (l. c. II. S. 497) fütterte ein Lamm mit embryonenhaltigen Eiern von *Trichocephalus affinis* und fand sechzehn Tage nachher viele Hunderte von zarten 0,8—1 Millimeter langen Würmchen, welche ihrem Verhalten nach als junge *Trichocephalen* aufzufassen waren; ein weiterer Fütterungsversuch mit embryonenhaltigen Eiern von *Trichocephalus crenatus* bei einem Schweine fiel ebenfalls bestätigend aus; bei der Section vier Wochen nach der Fütterung fanden sich 50—80 noch junge, aber bereits geschlechtsreife *Trichocephalen* von 10—30 Millimeter Länge. Diese Versuche, obwohl nicht völlig beweisend, stützen doch die oben ausgesprochene Ansicht.

Der *Trichocephalus dispar* lebt gewöhnlich in geringer Zahl im Coecum des Menschen; nicht selten finden sich auch zahlreichere, 70—100, sehr selten sind so grosse Mengen, wie *Rudolphi* fand, über 1000. Bei Anwesenheit von sehr zahlreichen Thieren kommen solche auch gewöhnlich im aufsteigenden Theile des Colon und weiterhin vor; verhältnissmässig selten trifft man einzelne Thiere im Processus vermiformis und im Dünndarme.

Mehrfach habe ich einzelne Trichocephalen im Dünndarme gefunden; meist erschienen sie etwas kleiner und zarter als die Thiere im Coecum. Ebenso hat Vix (l. c. S. 74) einen Trichocephalus 9 Cm. über der Ileocoecalclappe gefunden.

Von Wriesberg ist einmal ein Trichocephalus im Duodenum angetroffen. Der Fall von Trichocephalus in der vergrößerten und entarteten Tonsille¹⁾ eines Soldaten ist mehr als zweifelhaft.

Der Trichocephalus dispar ist dem Menschen nicht eigenthümlich; er findet sich auch bei Affen²⁾; auch der Trichocephalus crenatus der Schweine wird für identisch mit dem menschlichen gehalten.³⁾

Rose's⁴⁾ weiblicher Trichocephalus dispar im Coecum der Kaninchen war wohl Trich. unguiculatus; weibliche Thiere zeigen sehr wenig Unterschiede.

Bei jedem Alter und Geschlecht findet sich Trichocephalus dispar; nur das früheste Kindesalter scheint ausgenommen zu sein. Das jüngste Individuum, bei welchem ich den Parasiten fand, war 2½ Jahre, das älteste 78 Jahre alt.

Die geographische Verbreitung des Trichocephalus scheint sehr gross zu sein; er findet sich wohl auf der ganzen bewohnten Erde, zum Theil ungemein häufig. So ist sein Vorkommen in Deutschland, Italien, Frankreich, Dänemark, England und Irland sicher; auch in Nordamerika⁵⁾ ist er gemein. Ausserordentlich häufig findet er sich in Nubien⁶⁾, Egypten und Syrien.⁷⁾ Selten im hohen Norden.

Nach Cobbold soll er in England sehr selten sein; dem widersprechen die Berichte von Bellingham⁸⁾ aus Dublin und Cooper⁹⁾ aus Greenwich.

Rudolphi¹⁰⁾ vermisst nur selten in Berlin den Parasiten in den untersuchten Leichen, ebenso Thibault in Neapel; in Dresden fand ihn Zenker¹¹⁾ in 2,5%, in Erlangen in 11,11% aller Sectionen; in Kiel traf ich ihn bei 30,6% aller Sectionen. Vergleiche auch Einleitung S. 562.

Ueber die medicinische Bedeutung des Trichocephalus lässt sich im Ganzen wenig aussagen. Einzelne dürfen wohl als

1) Microscop. Journ. 1842. p. 94.

2) Schneider, Nematoden. 1866. S. 171.

3) Leuckart, l. c. II. S. 468.

4) Virchow's Archiv. 16. S. 235. 1859.

5) Leidy, Davaine, l. c. S. 208.

6) Hartmann, Naturgesch.-med. Skizze d. Nilländer. 1865.

7) Pruner, l. c.

8) Dublin Journ. 1838.

9) Davaine, l. c. p. 208.

10) Histor. natur. Entozoor. II. S. 91.

11) K. Müller, Dissert. inaugur. Erlangen 1874.

ganz harmlose Gäste angesehen werden; bei einer grösseren Anzahl sind nachtheilige Wirkungen nicht unmöglich. Die Art der Befestigung des *Trichocephalus* im Coecum ist hierbei von Bedeutung. Das dickere Körperende, sowie das hintere Stück des Kopftheiles liegen frei auf der Schleimhaut auf oder sind von dem Darminhalte umgeben; der vordere Abschnitt des Kopfes dagegen haftet fest an der Schleimhaut; es bedarf eines stärkeren Zuges, um ihn abzulösen. Dieses Festhalten ist nach meinen Untersuchungen dadurch bedingt, dass das vordere Kopfende, in mehrfache Schlingen gelegt, einzelne Schleimhautpartien umklammert; dabei mag das gekörnte Längsband als eine Art Haftapparat von wesentlicher Hülfe sein. Von einem wirklichen Einbohren des Kopfes in die Schleimhaut vermochte ich mich nicht zu überzeugen, nur eine leichte Einbettung in die oberen Schleimhautschichten, wodurch eine Art Furche gebildet wird, vermochte ich mehrmals nachzuweisen. Nach Leuckart¹⁾ und Vix²⁾ scheint ein solches Einbohren unter die Schleimhaut allerdings vorzukommen. Als die Regel aber darf es wohl kaum angesehen werden; ob daher die Anwesenheit von *Trichocephalen* die betreffende Schleimhautpartie zu Erkrankungen anderer Art disponirt, muss als fraglich angesehen werden. Ich habe mehrfach 60—100 *Trichocephalen* im Coecum gesehen, ohne eine nachweisbare Veränderung der Schleimhaut.

Auch Klebs vermochte kein Einbohren in die Schleimhaut nachzuweisen. Die Angabe, dass die *Trichocephalen* sehr frühzeitig beim Erkalten der Leiche absterben und deshalb nicht mehr in der Schleimhaut eingebohrt gefunden würden, ist nicht richtig; ich setzte eine Anzahl *Trichocephalen*, welche 48 Stunden p. m. aus dem Coecum entnommen wurden, in warmes Wasser von 37° C. und fand sie lebendig; ebenso 72 Stunden p. m. aus dem Processus vermiformis derselben Leiche entnommen; sie alle zeigten die lebhaftesten Bewegungen.

Von verschiedenen Autoren sind schwere Erscheinungen von Seite des Nervensystems namentlich bei Kindern als Folge der Anwesenheit von *Trichocephalen* berichtet, doch ist ein Zweifel an der Richtigkeit dieser Auffassung bis jetzt wohl gestattet.

Röderer und Wagler waren geneigt, den Typhus als *Morbus verminosus* aufzufassen, als sie so häufig *Trichocephalus* in den Leichen an Typhus Gestorbener fanden. Man untersuchte bei Typhusleichen

1) l. c. S. 465.

2) Ueber Entozoen bei Geisteskranken etc. S. 38 und Anhang (SA. aus Zeitschrift f. Psychiatrie. XVII. Heft 1). 1860.

nur regelmässig den Darm und fand das Coecum durch den Durchfall reinlich ausgespült und die Trichocephalen daher leichter sichtbar.

Da wir keinerlei Symptome mit der Anwesenheit von Trichocephalen in Verbindung bringen können, so wird eine Diagnose ihrer Anwesenheit nur zufällig gestellt werden, sei es, dass abgehende Thiere gesehen, sei es, dass bei mikroskopischer Untersuchung der Darmentleerungen die charakteristischen Eier gefunden werden. Der Nachweis der Eier ist, wie bereits Vix¹⁾ und Davaine²⁾ gezeigt haben, leicht.

Die Therapie würde zur Aufgabe haben, die Trichocephalen aus dem Coecum zu entfernen. Bis jetzt haben wir kein Mittel, dieses Ziel mit einiger Sicherheit zu erreichen. Bremser³⁾ sah einmal von einem sechsjährigen Mädchen bei einer Bandwurmkur neben Spulwürmern und Oxyuren einen Trichocephalus abgehen; es dürfte derselbe jedoch wohl nur rein mechanisch durch das Abführmittel entfernt worden sein. Würde durch die mikroskopische Untersuchung die Anwesenheit sehr zahlreicher Trichocephalen wahrscheinlich, indem die Eier sich in sehr grosser Menge im Kothe fänden, so wäre die Ausspülung des Dickdarmes nach der Hegar-Simon'schen Methode⁴⁾ verbunden mit Anthelminthicis zu versuchen.

Santonin liess auf lebende Trichocephalen gebracht keine sichtbare Wirkung erkennen.

Bei unserer gänzlich mangelhaften Kenntniss der Wege, auf welchen wir Trichocephalen erwerben, ist auch für die Prophylaxis höchstens das bei *Ascaris lumbricoides* Gesagte zu empfehlen, dem er in Bezug auf langsame Entwicklung nahe steht.

***Anchylostomum duodenale*. (Dochmius s. Strongylus duodenalis.)**

Dubini, Entozoografia umana. Milano, 1850. p. 102. — Pruner, Krankheiten des Orient. Erlangen 1847. S. 244. — Bilharz, Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoologie. 4. S. 53. 1853. — Griesinger, Archiv f. physiolog. Heilkunde. 13. S. 555. 1854, und Archiv der Heilkunde. 7. S. 381. 1866. — Wucherer, Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 10. S. 379. 1872. — Grénet, Arch. de méd. nav. VII. p. 209. 1867; VIII. p. 70. — Kérangel, ibid. X. p. 311. 1868.

Anchylostomum duodenale wurde von Dubini 1835 in Mailand entdeckt und als ein häufiger Parasit des Menschen in Oberitalien

1) l. c. S. 17 ff.

2) l. c. p. 209.

3) l. c. S. 166.

4) s. S. 647 dieses Bandes.

nachgewiesen. Von Pruner und von Bilharz wurde er darnach in Egypten aufgefunden. Griesinger erklärte ihn auf Grund eines Sectionsbefundes für die Ursache der ägyptischen Chlorose. Wucherer bestätigte durch ausgedehntere Untersuchungen von Leichen an tropischer Chlorose Gestorbener diese Ansicht.



Fig. 51.
Anchylostomum duodenale.
Natürliche Grösse.
a Männchen.
b Weibchen (Bilharz).



Fig. 52.
Dieselben, vergrössert.



Fig. 53.
Anchylostomum duodenale.
Kopf mit Mundglocke.
(Schneider.)

Das *Anchylostomum duodenale* ist ein cylindrischer ziemlich dicker Wurm; das nach der Rückenfläche hin gebogene Kopfende ist ein schräg abgestumpfter Kegel, der mit einer chitinartigen glockenförmigen Mundkapsel versehen ist; am vorderen Rande derselben sitzen vier starke klauenartige Haken; zwei kleinere finden sich an der gegenüberliegenden Wand; tiefer in der Mundkapsel sind noch zwei spitze Fortsätze angebracht. Das hinterste Ende der Mundkapsel geht in den sehr muskulösen Pharynx über; an letzteren schliesst sich der weite Darm an, der oft mit Blut angefüllt gefunden wird.

Das Männchen, 6–10 Mm. lang, endigt in eine dreilappige Bursa mit zwei dünnen Spiculis. Der männliche Geschlechtsapparat ist ein einfacher langer in vielfache Schlingen gelegter Kanal — der Hoden und Samenleiter, dann ein ovales oder spindelförmiges Samenbläschen, an welches sich der sehr weite und lange Ductus ejaculatorius anschliesst.

Das Weibchen, 10–18 Mm. lang, bis 1 Mm. dick, hat ein kegelförmig zugespitztes Hinterleibsende; die Geschlechtsöffnung liegt etwas hinter der Körpermitte und führt durch ein kurzes Rohr in eine doppelte muskulöse Vagina; daran schliesst sich der doppelte sehr lange Uterus mit Eileitern und Eierstock.

Die dünnchaligen Eier sind oval, 0,05 Mm. lang, 0,023 Mm. breit; sie werden in der Furchung abgelegt. In ihnen entwickeln sich an feuchtem Orte in etwa 24 Stunden wurmförmige Embryonen, welche auskriechen und unter günstigen Bedingungen einige Zeit im Freien leben und, indem sie sich ein- oder mehrmals häuten, grösser werden. Die weitere Entwicklung ist völlig unbekannt.

Wucherer (l. c.) hat die Entwicklung bis zu diesem Punkte verfolgt, dann starben die Embryonen ab.

Leuckart¹⁾ schliesst aus seinen mit *Dochmius trigonocephalus* des Hundes angestellten Untersuchungen, dass auch die Embryonen des *Anchylostomum duodenale* zu ihren Eltern unähnlichen, für ein freies Leben bestimmten, sogenannten Rhabditiden heranwachsen, indem sie sich von organischen Substanzen nähren und ein- oder mehrmal sich häuten; haben sie eine bestimmte Grösse erreicht, so müssen sie in den Verdauungskanal des Menschen einwandern; in demselben nehmen sie unter Grössenzunahme und mehrfacher Häutung die Form des *Anchylostomum* an und werden geschlechtsreif.

Es ist Leuckart (l. c.) gelungen fast völlig diese Entwicklung bei *Dochmius trigonocephalus* experimentell nachzuweisen.

Möglicherweise jedoch findet sich noch eine Zwischenstufe in der Entwicklung; Bilharz beobachtete nämlich im submukösen Bindegewebe des Darmes kleine mit Blut gefüllte Höhlen, und sah in ihnen bald ein männliches, bald ein weibliches lebendes von Blut vollgesogenes *Anchylostomum* zusammengeringselt liegen. Leuckart¹⁾ vermuthet nun, dass *Anchylostomum* an dieser Stelle einen larvenartigen Zwischenzustand durchmacht und erst nach vollendeter Metamorphose in den Darmkanal zurückkehrt.

Die Art und Weise, wie der Mensch den Parasiten erwirbt, ist natürlich mit Bestimmtheit nicht anzugeben; es bedarf noch dazu genauer Untersuchungen in der Heimath des Wurmes. Wahrscheinlich aber wird er in der Rhabditisform mit unreinem schlammigem Trinkwasser aufgenommen.

Anchylostomum duodenale lebt im unteren Theile des Duodenum und im Jejunum des Menschen. Mit dem Kopfe ist er zwischen den Querfalten der Schleimhaut befestigt, indem der Mundsaugnapf schröpfkopfförmig ein Stückchen derselben in seine Höhle hineinzieht. Mit dem Körper hängt der Parasit in der Richtung des Chylusstromes, indem seine Rückenfläche gegen die Darmwand ge-

1) Parasiten. II. S. 434.

2) l. c. II. S. 444.

kehrt ist. Gewöhnlich findet er sich gesellig, oft in grosser Menge in demselben Darne. Bilharz fand ihn in Egypten fast in jeder Leiche in sehr wechselnder Menge, bisweilen zu Hunderten und Tausenden. Die Zahl der Männchen verhält sich wie 1:3 zu der der Weibchen.

Anchylostomum duodenale kommt in Europa nur in Italien vor, wo ihn Dubini unter 100 Leichen in 20 fand (in Mailand). In Afrika ist er im Gebiete des Nil, sowie auf der Inselgruppe der Comoren (an der Nordspitze Madagaskars) nachgewiesen. In Amerika ist er bis jetzt in Brasilien und Cayenne gefunden.

Léon Vaillant¹⁾ gibt an, den Wurm auch bei einem Gibbon gefunden zu haben; da die beiden Gibbon nur auf den Molukken und auf Java leben, so müsste *Anchylostomum duodenale* auch dort heimisch sein. (S. auch hinten die geographische Verbreitung der Geophagie.)

Die Angabe vom Vorkommen des Wurms auf Island ist unrichtig. (Leuckart, l. c. II. S. 411.)

Schon die grosse geographische Lageverschiedenheit macht es wahrscheinlich, dass die Verbreitung dieses Schmarotzers eine noch weit grössere ist; seit aber Griesinger zuerst mit grösster Wahrscheinlichkeit in *Anchylostomum duodenale* die Ursache einer weit verbreiteten Krankheit nachgewiesen und Wucherer diese Anschauung fast über jeden Zweifel erhoben hat, müssen wir erwarten, dass diese Schmarotzer in allen Gegenden, in welchen diese Krankheit herrscht, gefunden werden; sehr zu wünschen wären ausgedehntere Untersuchungen in dieser Richtung.

Es kann in der That kaum mehr ein Zweifel gegen diese Anschauung erhoben werden, seit Wucherer und nach ihm verschiedene andere Aerzte durch zahlreiche Leichenöffnungen die Richtigkeit derselben nachgewiesen haben.

Von den neueren Autoren spricht sich nur Marchand (Thèse, Montpellier 1869)²⁾ gegen Griesinger's Ansicht aus, indem er in Cayenne nicht immer den Parasiten gefunden haben will; offenbar wirft er jedoch mit der tropischen Chlorose andere anämische Zustände zusammen, da er bei Sectionen häufig „Leber und Milz im Zustande der bekannten Malaria-Erkrankung“ fand, während sonst bei der tropischen Chlorose fast einstimmig von den Beobachtern die Leber, wie Milz als selten grösser, meist verkleinert, atrophisch angegeben wird. Zudem hatte Marchand seine Beobachtungen, wie es scheint, an deportirten Europäern gemacht, welche dort weit mehr der Malaria ausgesetzt sind. Endlich hat gerade auf demselben Boden Kérangel seine bestätigenden Untersuchungen angestellt.

1) Nouveau Dictionnaire de Méd. etc. Red. Dr. Jaccoud, XIII. p. 335. 1870.

2) Jahresbericht 1869. I. 313.

Die Nachrichten über die Krankheit, welche wir als abhängig von der Anwesenheit des *Anchylostomum duodenale* ansehen müssen, reichen bis in das 17. Jahrhundert zurück.¹⁾ Die Krankheit selbst ist unter den verschiedensten Namen beschrieben: tropische Chlorose, egyptische Chlorose, Geophagie, Dirteating, Allotriophagia, Mal d'estomac, Cachexie aqueuse, Cachexia africana, Cachexia americana, Hypoaemia intertropicalis, Oppilação und andere mehr sind dafür in Gebrauch.

Die geographische Verbreitung der Krankheit ist noch nicht ganz sicher gestellt, da von manchen Autoren verschiedene andere anämische Zustände, namentlich Malariakachexie mit ihr zusammengeworfen werden. Jedenfalls ist sie nur eine Krankheit warmer Länder und bis jetzt nicht nördlicher als Italien beobachtet.²⁾ Allgemein verbreitet ist sie in Westindien, in Guyana, Brasilien, in den südlichen Staaten der Union (Louisiana, Alabama, Georgia, Florida und Süd-Carolina), in Algier, Egypten, auf den Comoren und in Senegambien.³⁾ Asien ist bis jetzt nur durch Nachrichten vom indischen Archipel vertreten.⁴⁾ In Europa ist sie bis jetzt nur in Oberitalien beobachtet.

Was die Rassen betrifft, so stimmen alle Angaben überein, dass vorwiegend die schwarze Rasse von der Krankheit befallen wird. Nächst ihnen sind es die verschiedenen Mischlinge zwischen schwarzer und weisser Rasse in Brasilien und Westindien; in Cayenne sah Kérangel jedoch auch Kulis, Chinesen, Araber und Europäer davon ergriffen; im indischen Archipel sind die Malayen, in Egypten neben den Negern die Eingebornen Opfer der Krankheit. Nur in Oberitalien ist in grösserer Ausdehnung die weisse Rasse befallen.

Aus diesen Angaben scheint hervorzugehen, dass es weniger Rasseneigenthümlichkeiten sind, welche zur Krankheit disponiren, als vielmehr ungünstige äussere Bedingungen, besonders in Beziehung auf Nahrung und Getränke.

Alle die genannten Bevölkerungsgruppen leben in den betreffenden Gegenden unter Bedingungen, welche die Einfuhr von *Anchylostomum duodenale* in die Verdauungswege begünstigen müssen. Es kommt *Anchylostomum* nur in warmen Ländern vor; mit grösster

1) Wucherer, l. c.

2) Vergleiche Hirsch, Histor.-geograph. Pathologie. I. S. 558. 1860, woselbst sich die Literatur der Krankheit zusammengestellt findet.

3) Thaly, Arch. de méd. nav. 1867. (Jahresbericht 1867. I. S. 391.)

4) van Leent, Geneesk. Tijdschr. voor de Zeemagt. (Arch. de méd. nav. 1867.) Jahresber. 1867. I. S. 385.

Wahrscheinlichkeit entwickelt es sich an feuchten schlammigen Orten, führt daselbst in Rhabditisform eine Zeit lang ein freies Leben, bevor es an den für seine weitere Entwicklung geeigneten Wohnort, den Darm des Menschen gelangt. Bei Mangel guten Trinkwassers nöthigen Hitze und Durst die armen, meist auf niedriger Kulturstufe stehenden Menschen, aus Pfützen und Cysternen ein unreines und schlammiges Wasser zu schöpfen, während die Bessergestellten Hilfsmittel haben, durch Reinigen des Wassers sich vor Infection zu schützen oder solche Bezugsquellen ihres Getränkes vermeiden, namentlich von Kaffee, Thee und von auswärts bezogenen gegohrenen Getränken ausgedehnten Gebrauch machen.

Pathologie.

Symptomatologie.

Die Krankheit, welche durch die Anchylostomen herbeigeführt wird, kennzeichnet sich durchaus als ein mehr oder weniger hoher Grad von Anämie.

Der Anfang des Leidens ist so schleichend, dass der eigentliche Beginn nicht anzugeben ist.

Die schwächeren Grade äussern sich durch Erbleichen der allgemeinen Decke und der sichtbaren Schleimhäute; leichte Ermüdung, zeitweise Verdauungsstörungen, Neigung zu Herzklopfen, beschleunigten Puls und Geräusch in den Jugularvenen; die allgemeine Ernährung ist häufig gar nicht beeinträchtigt, das Fettpolster oft reichlich.

Auch in schwereren Fällen bleibt oft der allgemeine Ernährungszustand ein guter, erst später magern die meisten ab. Eine allgemeine, nach und nach zunehmende Schwäche, Abneigung gegen Anstrengung und Schläfrigkeit sind die ersten Erscheinungen; dazu kommt Blässe der Haut und sichtbaren Schleimhäute, bei Negern wird die Haut blasser, mehr grau, dabei welk, trocken und abschilfernd; die Glieder sind kühl; es macht sich ein grosses Wärmebedürfniss geltend.

Nur selten machen sich leichte Fieberbewegungen bemerklich.

Am hervorstechendsten sind nächst den allgemeinen Störungen die von Seite der Verdauungsorgane.

Schon früh treten oft dyspeptische Erscheinungen auf, Appetitlosigkeit wechselt mit wahren Heisshunger ab; dabei herrscht, wenn auch nicht immer, doch sehr gewöhnlich, eine grosse Begierde, mannichfache, meist unverdauliche Dinge zu geniessen, wie Mauerkalk,

gebrannten Thon, Holz, Kohle, Wolle, Zeuge und andere. Die Stuhlausleerungen sind oft farblos. Heftige Magenschmerzen oder doch mehr oder weniger starker Druck in der Magenegend sind in der Regel vorhanden.

Von Seite des Circulationsapparates machen sich gewöhnlich frühzeitig die charakteristischen Erscheinungen der Anämie geltend. Während im Anfange bei dauernder Ruhe der Puls langsam und weich erscheint, genügen schon geringe Bewegungen, starke Pulsbeschleunigung und heftige Palpitationen hervorzurufen; später wird der Puls immer frequenter; die Palpitationen mit ungewöhnlich heftigem Herzstoss werden oft dauernd; der zweite Herzton wird schon auf kurze Entfernung hörbar; die Auscultation ergibt am Herzen und an allen grösseren Arterien ein systolisches Blasen, an den Halsvenen lautes Rauschen und Schwirren. Schwindel, Ohrensausen, Kopfschmerzen und Schwarzsehen sind vorhanden.

Früher oder später zeigt sich bei den Kranken Kurzatmigkeit, welche bei der geringsten Anstrengung zur heftigsten Dyspnoë sich steigert.

Der Urin ist reichlich, sehr blass, sehr selten eiweisshaltig.

Bei weiblichen Kranken bleibt die Menstruation aus; Conception findet selten statt; die Kinder kommen in elendem Zustande zur Welt.

Die Dauer der Krankheit wechselt sehr. Während einzelne Fälle einen ziemlich acuten Verlauf nehmen und im Laufe einiger Wochen zum Tode führen, zieht sie sich doch in der Regel Monate lang hin; ja sie kann, besonders bei guter Ernährung und grosser Schonung, Jahre lang dauern. Bei Anstrengung dagegen und schlechter Kost nimmt der Kräfteverfall rasch zu. Hinzutretende andere, auch leichte Erkrankungen nehmen einen schwereren Verlauf oder gefährden das Leben in hohem Grade.

Bisweilen erholen sich die Kranken, besonders bei Wechsel des Klimas und der äusseren Lebensverhältnisse. In der Regel führen diese schwereren Fälle unter Zunahme aller Erscheinungen, mit ausgebreiteter Wassersucht und Hinzutreten von profusen Diarrhöen und unstillbarem Erbrechen zum Tode.

Die Heftigkeit, die Dauer und der Ausgang ist also vor Allem abhängig von der Grösse der Blutverluste, also von der Zahl der im Darne hausenden *Anchylostomen*; die Blutverluste sind, wie es scheint, nicht nur dadurch bedingt, dass die Schmarotzer solches als Nahrung direct dem Körper entziehen; es scheint vielmehr, dass sie bisweilen den Platz wechseln und dass die blutegelstichartige Verletzung auch dann noch zu fortdauernden kleineren Blutungen Veranlassung gibt.

Pathologische Anatomie.

Der Körper findet sich meist abgemagert, bisweilen jedoch ziemlich fettreich; das Unterhautgewebe meist ödematös; die Muskulatur ist blass, schlaff. Sämmtliche innere Organe zeigen sich auffällig bleich und blutleer. — Meningealödem, Hydrothorax, Hydropericardium, Ascites sind sehr häufig vorhanden.

Das Herz wird entweder normal gross, oder besonders links grösser gefunden; seine Substanz sehr blass, mürbe und schlaff (anämisches Fettherz); die Höhlen enthalten sehr wässeriges Blut oder schlaffe feuchte Blut- und Fibringerinnsel.

Leber und Milz sind meist in allen Durchmessern oft sehr bedeutend verkleinert, sehr blass, blutarm, zäh und schlaff, weit seltener, wie es scheint, amyloid entartet; nur bei Complication mit Malaria, oder wenn diese vorhergegangen ist, zeigen sie sich vergrössert und in der charakteristischen Weise verändert. — Die Nieren sind meist blass und welk, selten amyloid. — Das Pankreas sahen die brasilianischen Aerzte vergrössert. — Magen und Darmwand sind sehr blass; im Duodenum und Jejunum findet sich blutiger Schleim oder auch bisweilen frisches rothes, stellenweise geronnenes Blut; ihre Schleimhaut ist verdickt, mit zahlreichen bis linsengrossen Ekchymosen durchsetzt; an zahlreichen derselben ein Anchylostomum, dessen Darm mit Blut gefüllt ist. Bisweilen sah Bilharz flache linsengrosse Erhebungen von livid braunrother Farbe, welche im submukösen Gewebe liegenden blutgefüllten Höhlen entsprachen; in diesen fand sich ein zusammengeringendes Anchylostomum. An manchen Stellen war in der Mitte der Ekchymose ein stecknadelkopfgrosser weisser Fleck, welcher in der Mitte von einem nadeldicken in die Submucosa dringenden Loch durchbohrt war. (Vielleicht sind dies Stellen, an welchen die in der Submucosa liegenden Würmer in den Darm durchgebrochen, nicht wie Bilharz meint, aus dem Darne in die Submucosa gedrungen waren.)

Diagnose.

Die Diagnose der Anchylostomenkrankheit sollte eigentlich eine ätiologische sein; bis jetzt aber ist es noch nicht gelungen, in den Ausleerungen Anchylostomum oder seine Eier nachzuweisen. Die letzteren jedoch müssten ohne Zweifel mikroskopisch aufzufinden sein, falls einigermassen zahlreiche Schmarotzer im Darne vorhanden sind. Die Eier von Anchylostomum sind nur den Eiern von Oxyuris vermicularis ähnlich; diese unterscheiden sich jedoch durch ihre charak-

teristische Form (s. S. 633) und dadurch, dass sie bei der Entleerung einen kaulquappenförmigen Embryo enthalten.

Wucherer (l. c.) ist, wie es scheint, der einzige, welcher nach den Anchylostomen und ihren Eiern in den Ausleerungen, jedoch ohne Erfolg gesucht hat. Erschwert wird das Auffinden dadurch, dass die Eier weit inniger dem Kothe beigemenget werden, da sie bereits hoch oben im Darne in den Darminhalt entleert werden.

Doch auch ohne den Nachweis der Eier lässt sich die Diagnose aus den oben kurz skizzirten Erscheinungen stellen durch Ausschliessung aller anderen Erkrankungsformen, welche gelegentlich zu solchem kachektischen Zustande führen können. Es käme dabei die eigentliche Chlorose, die Leukämie, die Krebskachexie, die progressive perniciöse Anämie und etwa die seltene Form der Adisson'schen Krankheit ohne Broncefärbung der Haut in Betracht.

Die Unterscheidung der erstgenannten kann keine Schwierigkeit bereiten und bedarf keiner weiteren Besprechung. Die letzte ist allzu selten, als dass sie in Erwägung zu ziehen wäre. Die progressive perniciöse Anämie, wie sie neuerdings von Biermer, Gusserow, Immermann und Zenker beschrieben wurde¹⁾, besitzt allerdings eine ausserordentliche Aehnlichkeit, so dass es nahe liegt, bei ihr an die Anchylostomenkrankheit zu denken. Immermann jedoch erwähnt ausdrücklich die Abwesenheit von Anchylostomen im Darmkanal. Sonst zeichnet sich die räthselhafte Krankheit noch durch grosse Neigung zu capillaren Blutungen aus, wie sie bei der tropischen Chlorose nicht erwähnt wird.

Die Aehnlichkeit zwischen der tropischen Chlorose und der progressiven perniciösen Anämie ist ganz ausserordentlich frappant. Leider ist mir Biermer's Mittheilung über dieselbe (Schweizer Correspondenzblatt II. 1. 1872) nicht zugänglich. Von sämmtlichen bis jetzt veröffentlichten 23 Fällen ist nur einer in Dresden, alle anderen sind in der Schweiz beobachtet. Unwillkürlich wird man an die Nähe von Oberitalien, wo Anchylostomum entdeckt wurde, erinnert.

Mehr Schwierigkeit bietet die Diagnose beim Vorhandensein von Complicationen; doch wird auch bei solchen die der complicirenden Krankheit nicht eigene bedeutende Anämie mit den aus ihr hervorgehenden Störungen auf den richtigen Weg führen.

Vor Allem aber wird man den localen Bedingungen Rechnung tragen müssen; man wird in den Gegenden, in welchen die tropische Chlorose heimisch ist, besondere Aufmerksamkeit auf alle ihr eigenthümlichen Symptome zu richten haben, auch wenn eine andere

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin. 13. S. 209. 1874. — Immermann, Dieses Handbuch. XIII 1. S. 616.

Krankheit zunächst vorliegt, da die Erfahrung lehrt, dass bei vorhandener Hypoämie auch leichtere hinzutretende Krankheiten einen schlimmeren Verlauf nehmen.

Prognose.

Die Prognose ist von dem Zustande abhängig, in welchem der Kranke in Behandlung kommt; ist nicht bereits hochgradiger Kräfteverfall eingetreten, so dürfte sie bei richtiger Erkennung der parasitären Grundlage günstig zu stellen sein, da zu hoffen wäre, mit Beseitigung der Schmarotzer durch geeignete kräftigende Behandlung die Wiederherstellung zu erzielen. Compliciren andere Krankheiten die tropische Chlorose, so ist die Prognose weit ungünstiger, da solche den Kräfteverfall und den schlimmen Ausgang in der Regel sehr beschleunigen.

Therapie.

Für die Therapie ist als erste Aufgabe die Beseitigung der Krankheitsursache festzuhalten; ohne Entfernung der blutsaugenden Schmarotzer ist jede Mühe vergebens. Es wären also vor Allem anthelminthische Mittel anzuwenden. Da jedoch *Anchylostomum duodenale* nicht vom Darminhalte lebt, sondern von dem aus den Blutgefäßen entnommenen Blute, so können nur solche Mittel in Betracht kommen, welche den Wurm zu tödten vermögen, wenn sie seine Oberfläche bespülen, oder solche, welche ins Blut aufgenommen als Gift für den Wurm wirken, ohne die Gesundheit des Menschen zu beschädigen. Solche Mittel sind jedoch bis heute in exacter Weise noch nicht nachgewiesen; wir sind deshalb nur theils auf die Erfahrung angewiesen, theils lassen sich theoretisch einzelne Mittel empfehlen. Unter ersteren sind die Mittel zu nennen, welchen von brasilianischen Aerzten gute Erfolge nachgerühmt werden: Es wird daselbst der Milchsaff der Gammeleira (*Ficus doliaria*), sowie ein aus demselben bereitetes Präparat die „Doliarina“, dann der Milchsaff der *Carica dodekaphylla*, Velloso (*Jaracatia*, Martius) empfohlen.¹⁾ Griesinger räth den Gebrauch von Calomel und Terpentinöl an.

Benzin und Pikrinsäure würden verdienen versucht zu werden; ersteres wegen seiner energischen parasitociden Eigenschaft und da es sich um einen Parasiten handelt, welcher ziemlich hoch oben im Darmkanal seinen Sitz hat; letzteres, da es ins Blut aufgenommen und mit demselben dem Parasiten zugeführt werden könnte.

1) Wucherer, l. c.

Neben und nach der anthelminthischen Behandlung ist zur Hebung des Allgemeinzustandes ein kräftigendes Verfahren nicht zu verabsäumen; Eisen, Chinin mit einfacher reichlicher Ernährung ist dringend indicirt.

Prophylaxis.

Die Aufgabe der Prophylaxis ist ein doppelte. Soweit sie den Einzelnen betrifft, so muss in Anchylostomengegenden äusserste Vorsicht und Reinlichkeit in Bezug auf Speisen und Getränke überhaupt beobachtet werden, besonders aber ist vor dem Genuss von Wasser aus Pfützen und Cysternen dringend zu warnen, da die jungen Anchylostomen höchst wahrscheinlich damit eingeführt werden; sollte nur Trinkwasser aus Cysternen oder zweifelhaften Brunnen zur Verfügung stehen, so dürfte solches nicht ohne sorgfältige Filtrirung getrunken werden.

Die zweite Aufgabe wäre eine sanitätspolizeiliche. In Ländern, in welchen so enorme Verluste an Arbeitskraft und Menschenleben durch die Anchylostomen verursacht werden, wie beispielshalber in Egypten, in welchem nach Griesinger's Schätzung der vierte Theil der Gesamtbevölkerung in mehr oder weniger hohem Grade daran leidet, würde es die Aufgabe sein, durch Wasserleitungen oder Erbohrung von Brunnen gesundes Trinkwasser in genügender Menge zu beschaffen. Hinreichend würden sich solche immerhin kostspielige Maassregeln durch Hebung der Gesundheit, Arbeits- und Erwerbsfähigkeit der Bevölkerung fruchtbringend erweisen.

Echinorrhynchus gigas. — Riesenkratzer.

Ein cylindrischer weisser Wurm, nach hinten etwas verschmälert, mit kurzem dünneren Halse und einziehbarem Kopfe, welcher mit sechs Reihen von kräftigen Haken besetzt ist. Männchen bis 10 Ctm., Weibchen bis 32 Ctm. lang.

Der Riesenkratzer findet sich häufig im Dünndarm des Hauschweins und des Wildschweins; der Kopf ist tief in die Darmwand eingesenkt und sitzt sehr fest darin; reisst man ihn mit Gewalt heraus, so bleibt ein rundes ziemlich tiefes Loch mit verdickter infiltrirter Umgebung zurück; an der entsprechenden Stelle der Aussenwand ragt häufig eine flache hügelartige Geschwulst empor.

Beim Menschen wurde er nur einmal von Lamb1) in Prag gefunden; das jugendliche Thier stammte aus dem Dünndarm; es

1) Prager Vierteljahrschrift 61. S. 45. 1859.

REGISTER.

- Abdominaltaxis** bei Darmverschlies-
 sung II. 544.
Abeille I. 204.
Abelin I. 267. 289. 290.
Abercrombie II. 22. 81. 82. 93. 94.
 245. 361. 412. 416. 461.
Aberle II. 465.
Abführmittel bei Darmdiphtherie II.
 283. — bei Darmgeschwüren II. 310.
 — bei Darmkatarrh II. 273. — bei
 Darmverengung II. 554. — bei Darm-
 verschliessung II. 532. 537. — bei
 Gastritis acuta II. 33. — bei Gastritis
 chron. II. 80. —, Kolik durch solche
 bed. II. 345. — bei Kolik II. 352.
 353. — gegen Madenwürmer II. 646.
 — bei Magenerweiterung II. 220. —
 bei Magenkrebs II. 144. — bei Typhli-
 tis II. 274. 279.
Abilgard II. 609.
Abortivmittel bei Gaumenkrankhei-
 ten I. 135.
Abscesse d. Magenwand II. 44. 47.
 51. — d. Parotis I. 96. — im Schlund-
 kopf I. 288. — durch Spulwürmer
 bed. II. 625. 628. — d. Tonsillen I.
 163. 169.
Accardi I. 13.
Acker II. 120. 134.
Acidität d. Magensaftes, abnorme, als
 Urs. d. Magengeschwürs II. 91. 108.
 Vgl. Säureproduction.
Adams II. 554.
Adelmann II. 362. 421. 550. 551. 553.
 554.
Adenome d. Darmwand II. 314. 521.
 — d. Magenwand II. 55. — d. wei-
 chen Gaumens I. 226.
Aderlass bei Magenblutung II. 177.
Adrian I. 204.
Adstringentien bei Gaumenkrank-
 heiten I. 135.
Aegagropilen II. 464.
Aether bei Brechruhr II. 41. — bei
 Darmblutungen II. 342. — bei Magen-
 blutungen II. 179.
Aetzmittel s. Cauterisation.
After, künstlicher, (bei Darmkrebs an-
 gelegt) II. 328. (am Ileum) 551. (bei
 Darmverengung) 555. —, Verschlies-
 sung dess. II. 369. —, widernatürlicher,
 II. 375. Vgl. Mastdarm.
Agnesia ani II. 369.
Ageusia I. 81.
Agonieinvagination II. 457.
Alaun bei Darmblutung II. 313. 342.
 — bei Darmkatarrh II. 276. — bei
 Magenblutung II. 178.
Albers I. 69. 200. — II. 284. 315. 328.
 361. 370. 420. 464. 466. 467. 516.
Alberti II. 364.
Albuminate als Nahrungsmittel bei
 Gastritis chron. II. 75. —, Verdauung
 ders. II. 241.
Albuminurie bei diphtheritischem
 Rachencroup I. 185. 189.
Aliberti II. 368. 424.
Alkalescenz d. Magenwände, ver-
 minderte, als Urs. d. Magengeschwürs
 II. 88.

- Alkalien bei Gastritis chron. II. 77.
 Alkoholmissbrauch s. Trunksucht.
 Allgemeinbefinden bei Bandwurmkrankheit II. 579. — bei Darmgeschwür II. 302. — bei Darmkatarrh II. 258. — bei Gastritis ac. II. 30.
 Allingham II. 554.
 Allotriogeusia I. 82.
 Aloë bei Gastritis chron. II. 80.
 Alonzo II. 460.
 Alquié I. 113. 114.
 Alveolarneuralgie I. 79.
 Amatus Lusitanus II. 532.
 Amaurose bei Magenblutung II. 169.
 Amenorrhöe bei Magengeschwür II. 100.
 Ammon II. 370.
 Amussat II. 328. 370. 410. 553.
 Amygdalitis I. 160. —, abscedirende, I. 163. 169. —, chronische, I. 168. —, einfache, I. 161. —, folliculäre, I. 161. —, katarrhalische, I. 142. —, lacunäre, I. 161. —, oberflächliche, I. 142. 161. —, parenchymatöse, I. 162.
 Anämie durch Anchylostomum duodenale bed. II. 658. 659. — bei Darmblutungen II. 335. —, Gastralgie durch solche bed. II. 193. — u. Gastritis, gegens. Verh. ders. II. 27. 56. 69. — nach Magenblutung II. 169. —, Magengeschwür bei solcher II. 92. — d. Schlundkopforgane I. 259. — d. weichen Gaumens I. 136.
 Anästhesie d. Geschmacksnerven I. 81. — d. Mundhöhlenorgane I. 80. — d. Schlundkopforgane I. 319. — d. weichen Gaumens I. 231.
 Anchylostomum duodenale II. 653.
 Andral II. 22. 44. 81. 86.
 Andrieu I. 28. 42.
 Andry I. 268. 320.
 Aneurysmen, Magenblutungen durch solche bed. II. 161. — d. Zunge I. 20.
 Angina I. 129. 140. — aphthosa I. 145. 154. 170. — arthritica I. 147. — cachectica I. 147. — cantatorum I. 149. — catarrhalis I. 141. (herpetica, vesiculosa) 144. (chronica) 148. (symptomatica) 151. — clericorum I. 149. —, croupös-diphtheritische, I. 177. — crouposa I. 172. (Auflagerungen bei ders.) 174. 179. (communis) 197. s. a. Rachencroup, Rachendiphtheritis. — diphtheritica I. 172. 177. 182. vgl. Rachencroup; Rachendiphtheritis. — erysipelata I. 153. — erythematosa I. 141. — gangraenosa I. 178. 190. 194. 206. — glandularis I. 144. 149. — 'granulosa I. 149. — herpetica I. 144. 154. — herpetiformis I. 154. — intermittens I. 147. — Ludovici I. 113. — maligna s. Rachendiphtheritis. — bei Milzbrand I. 160. — morbillosa I. 151. — mycotica I. 171. — nosocomialis phagedaenica I. 207. — parotidea I. 95. vgl. Parotis idiopathica. — pharyngea oedematosa I. 144. — phlegmonosa I. 156. — mit plastischem Exsudat I. 197. — potatorum I. 149. — psoriatica I. 160. — rheumatica I. 147. — bei Rotz I. 160. — rubeolosa I. 152. — scarlatinosa I. 152. — scrofulosa I. 226. — mit Stomatitis verbunden I. 169. — superficialis I. 141. — syphilitica (catarrhalis, erythematosa) I. 218. (papulosa) 219. (gummosa, parenchymatosa) 220. — tonsillaris s. Amygdalitis. —, toxische, I. 170. — ulcerosa I. 170. — variolosa I. 152. — vesiculosa I. 144.
 Angine couenneuse (commune) I. 154. (simple) 197. — glanduleuse I. 149. — granuleuse I. 149. — pultacée I. 147.
 Angiome d. Darmwand II. 314.
 Angustatio ventriculi s. Magenverengung.
 Annandale II. 468.
 Annesley II. 22. 472. 502. 508. 516.
 Anselmier I. 227.
 Antacida bei Gastritis II. 36. 79. — bei Magengeschwür II. 115. — bei Magenkrebs II. 143.
 Antiphlogistica bei Darmverschliesung II. 531.
 Antispasmodica bei Darmverschliesung II. 532.

- Anurie** bei Darmverschliessung II. 384.
Aphthen s. Angina aphthosa; A. mycotica; Stomatitis aphthosa. — u. Stomacace, Untersch. ders. I. 52.
Aphthous sore-throat I. 154.
Apomorphin bei Gastralgie II. 192. — bei Gastritis II. 34. 72.
Appetit bei Darmkatarrh II. 258. — bei Gastritis II. 29. 58. — bei Magen-erweiterung II. 203. — bei Magenkrebs II. 127.
Aretaeus II. 363. 531.
Argentum nitricum s. Silbernitrat.
Arnaud II. 419. 430. 438.
Arnold I. 13. 15. 240.
Arnott I. 19.
Aronssohn II. 623.
Arsen bei Gastralgie II. 194.
Arteria mesenterica super. II. 234. —, Darmblutung durch Embolie ders. bed. II. 332. 339.
Arterien d. Schlundkopfs I. 240. — d. weichen Gaumens I. 124.
Arthritis, Gastralgie bei solcher II. 186. 193. S. a. Angina arthritica.
Arzneimittel, Enteritis durch solche bed. II. 251. —, obstipirende, II. 478.
Asa foetida bei Kolik II. 353.
Ascaris lumbricoides s. Spulwurm. — mystax II. 631.
Asché I. 268.
Ashton II. 370.
Ashurst II. 362.
Asp II. 382. 383.
Asverus II. 22. 45.
Athem s. Mundgeruch.
Atherom d. Magengefässe, Magenblutung durch solches bed. II. 161.
Atonie d. Magenschleimhaut II. 63. (Diät bei solcher) 77.
Atresie s. Verschliessung.
Atrophie d. Gaumens I. 208. — d. Hoden nach Parotitis I. 101. — d. Kinder II. 270. — d. Rachentonsille I. 314. — d. Schlundkopforgane I. 313. — d. Tonsillen I. 208.
Atropin bei Kolik II. 353. — bei Speichelfluss I. 113.
Auerbach II. 234.
Auflagerungen bei croupös-diphtheritischer Angina s. Croupmembran.
Aufrecht II. 284. 293.
Aufschläge b. Darmgeschwüren II. 313. — bei Darmkatarrh II. 273. — bei Magengeschwür II. 113. 116.
Aufstossen bei Gastritis II. 36. 58. 79. — bei Magenerweiterung II. 203.
Auge bei Dentitio difficilis I. 38. — bei diphtheritischem Rachencroup I. 188.
Augenzähne I. 38.
Aurelianus II. 363.
Auscultation d. Abdomen bei Darmverschliessung II. 388.
Auswurf bei Gaumenkrankheiten I. 132.
Autenrieth II. 114. 144.
Auvray II. 22. 44. 46. 48.
Avenolithen II. 466.
Avery II. 451.
Axendrehung d. Darms II. 448. 455.
Bakterien, Rachendiphtherie durch solche bed. I. 201.
Bäder bei Brechruhr II. 41. — bei Darmverschliessung II. 543. — bei Gastralgie II. 193. 194. — bei Gastritis II. 35. 70.
Bärensprung I. 35. 156. — II. 517.
Bäumler II. 157.
Bahrdt I. 197.
Baillie II. 81. 82. 144. 146. 199. 315. 317. 318. 361. 365.
Baimbrigge II. 460.
Balantidium coli II. 571.
Balgdrüsen d. Schlundkopfs I. 239.
Ball II. 459.
Ballonius II. 365. 466. 532.
Baly II. 463.
Bamberger I. 13. 19. 23. 42. 51. 60. 70. 78. 107. 110. 114. 115. 246. 267. 281. 286. 287. — II. 22. 81. 94. 100. 120. 142. 144. 145. 149. 166. 187. 206. 245. 256. 268. 271. 284. 300. 306. 316. 318. 319. 327. 330. 333. 351. 362. 466. 468. 472. 473. 525. 559.
Bandwürmer II. 560. 574. —, Allgemeinbefinden bei Gegenwart solcher II. 579. —, Benzin bei solchen II.

588. —, Beschäftigung in Bez. zu dens. II. 578. —, Diät bei Abtreibung solcher II. 585. —, Filix mas bei solchen II. 588. —, Geschlecht in Bez. zu dens. II. 578. —, Granatwurzelrinde bei solchen II. 588. —, Jahreszeit in Bez. zu dens. II. 578. —, Kali pikronitricum bei solchen II. 588. —, Kamala bei solchen II. 588. —, Kusso bei solchen II. 586. —, Lebensalter in Bez. zu dens. II. 577. —, Nervensymptome durch solche bed. II. 580. —, Saoria bei solchen II. 588. —, Terpentinöl bei solchen II. 588. —, Uebertragung ders. II. 575. 589. —, Verdauungsstörungen durch solche bed. II. 580.
- Banner II. 354.
 Barascut I. 146.
 Barbette I. 147. — II. 365.
 Barbosa I. 204.
 Bard I. 172. 268. 321.
 Bardeleben I. 268. 321.
 le Barillier II. 245.
 Barker II. 284. 301.
 Barlow II. 384.
 Baron I. 69. 77.
 Barrie II. 541.
 Bartels I. 172. 189. 198. 200. 201. — II. 588.
 Barth II. 420.
 Barthez I. 69. 74. 99. 140. 171. 208. 281.
 Bartholinus II. 365.
 Basedow II. 390.
 Bastien I. 18.
 Bateman I. 3.
 Battus I. 70.
 Bauchdecken bei Darmverengerung II. 399. — bei Darmverschliessung II. 387. — bei Magenerweiterung II. 206.
 Baueingeweide, seitliche Transposition ders. II. 447.
 Bauchfell, Cirrhose dess. II. 520. — bei Darmverschliessung II. 373. — bei Magenkrebs II. 134.
 Bauchhöhle, Spulwürmer in ders. II. 628.
 Bauer II. 473.
 Bauerwetzels s. Parotitis idiopathica.
 Bauhinus II. 43.
 Bayer I. 193. — II. 329.
 Beard II. 343.
 Beaugrand II. 438.
 Beaumont II. 11. 22. 24. 25. 30. 76.
 Beck II. 444.
 Beckmann II. 328.
 Béclard II. 12.
 Becquerel I. 172. 199.
 Bedall II. 587.
 Bednar II. 441.
 Behr I. 191.
 Beirne II. 408.
 Beklemmung bei Magengeschwür II. 95.
 Belfrage II. 572.
 Belladonna bei Darmgeschwüren II. 311. — bei Darmkatarrh II. 277.
 Bellingham II. 651.
 van Beneden II. 559. 597.
 Benedikt I. 86.
 Benivenius II. 365.
 Bennati I. 216.
 Bennet II. 427.
 Benoit II. 548.
 Benzin bei Anchylostomum duod. II. 662. — bei Bandwurm II. 588. — bei Brechruhr II. 41. — bei Gastritis chr. II. 71. — bei Magenkrebs II. 143.
 Bérard I. 90. — II. 441. 524.
 Berend II. 315.
 Berg I. 60.
 Bergeron I. 42. 46. 49. 146. 171.
 Bergmann I. 60.
 Bermann I. 114.
 Bernard I. 259. 263. — II. 16.
 Berns II. 180.
 Bernstein II. 382.
 Berthold I. 267.
 Bertholle I. 155.
 Bertolus II. 597.
 Beschäftigung in Bez. zu: Bandwurmkrankheit II. 578; Darmschmarotzern II. 565; Hypochondrie mit Stuhlträgheit II. 482; Pfiemenschwanz II. 640; Zwerchfellhernie II. 442. Vgl. Lebensweise.
 Besnier II. 362.

- Best II. 468.
 Betz II. 380.
 Bevan I. 267. 287.
 Bewegungsstörungen d. Mundhöhlenorgane I. 84. — bei Schlundkopfkrankheiten I. 248. — d. weichen Gaumens I. 128. 229.
 Bezoare II. 464.
 von Bezold II. 353. 382. 538.
 Biagini II. 435.
 Bidder I. 61. 107. 247. 251.
 Biermer II. 661.
 Biesiadecki I. 3. 5. — II. 432.
 Bilharz II. 560. 606. 611. 612. 653. 654. 655. 656. 660.
 Billard I. 44. 60. 77. 170. — II. 144. 244.
 Billroth I. 7. 9. 20. 119. 197. 212. — II. 443. 521. 524. 549.
 Bindegewebsneubildungen am weichen Gaumen I. 223.
 Binswanger I. 114.
 Binz II. 157. 162.
 Bird I. 110. — II. 66. 412. 540.
 Birkett II. 519.
 Bischoff II. 474.
 Bismuthum subnitricum bei Gastralgie II. 194. — bei Gastritis chr. II. 79. — bei Magengeschwür II. 113.
 Blach II. 541.
 Black I. 205.
 Bläschen auf d. Gaumen- u. Mundschleimhaut I. 44. 144. 154.
 Bläschenausschlag bei d. Dentition I. 40.
 Blanc II. 577.
 Blandin II. 439.
 Blankard II. 365.
 Blasius II. 364. 460.
 Blegny II. 365.
 Bleivergiftung, Kolik durch solche bed. II. 346. 351.
 Blennorrhoea conjunctivae bei d. Dentition I. 38. — parotidea I. 95.
 Bleuland II. 460.
 Blinddarm II. 229. —, Compression dess. II. 457. —, Descensus dess., unvollständiger, II. 488. —, Geschwüre in dems. II. 287. 305. 309. —, innere Hernien in d. Umgebung dess. II. 436. —, Krebs dess. II. 325. 524. —, Polypen dess. II. 522. —, Verschlüssung II. 386. S. a. Perityphlitis; Typhlitis.
 Blizard II. 499.
 Bloebaum II. 353. 538.
 Blödaus I. 13.
 Blöst II. 427. 519.
 Blondeau I. 90. 101.
 Blumenthal II. 196. 204.
 Blut bei Angina gangraenosa I. 190. — bei Darmblutung II. 334. —, erbrochenes, II. 168. 172. — bei Scorbut I. 58. — im Stuhl bei Darmkrankheiten II. 256. 299. 402. 506.
 Bluthrechen bei Duodenalgeschwür II. 162. — bei Magenblutung II. 167. — bei Magengeschwür II. 96. 115. 162. — bei Magenkatarrh II. 29. — bei Magenkrebs II. 128. 143.
 Blutgefäße d. Darms II. 234. 236. — des Magens II. 9. — des Schlundkopfs I. 240. — des weichen Gaumens I. 124. — d. Zunge I. 11.
 Blutung d. Darms s. Darmblutung. — d. Magens s. Magenblutung.
 Bochdalek II. 356. 439. 441.
 Bode I. 13.
 Boéchat II. 579.
 Boeck I. 268. 320.
 Boeker I. 42.
 Boens II. 245. 265.
 Boerhaave I. 155. — II. 10. 23. 125. 364. 366. 367.
 Böttcher II. 81. 92. 521. 608. 611.
 Bohn I. 42. 145. 154. 170. 171. — II. 439.
 Boinet II. 548.
 Bollinger I. 43. — II. 284. 296.
 Bonet II. 43. 196. 284. 354. 361. 364. 365. 366. 532.
 Bonn II. 440.
 Bonnet II. 361.
 Boon II. 158. 170.
 Bordenave II. 432.
 Borel II. 43.
 Borelli II. 515.
 Bosch I. 113.
 Boscus II. 459.

- Bothriocephalus latus* II. 606. — *cordatus* II. 610.
 Botkin II. 204. *
 Bouchut I. 193. — II. 139. 245.
 Boudet I. 199.
 Bouillaud I. 147.
 Bouley II. 296.
 Bourbier II. 419.
 Bourdon II. 245. 248. 326. 496.
 Bourguet II. 431.
 Bourillon II. 419.
 Boyer II. 521. 548.
 Boys de Loury II. 495.
 Bräune I. 130.
 Braillet II. 252.
 Brambilla II. 365. 420.
 Brand II. 22. 47.
 Brand d. Parotis I. 97. 103. — d. Wange s. Noma. — d. weichen Gaumens I. 206. s. a. Angina gangraenosa.
 Brande II. 466.
 Braune I. 128. 237. 243. — II. 228.
 Brechet I. 60.
 Brechmittel bei Gastralgie II. 192. — bei Gastritis II. 34. 72. — bei Magenerweiterung II. 220. — bei Parotitis I. 105.
 Brechrühr II. 36.
 Brechweinstein bei Gastritis II. 34.
 Breidenstein I. 13.
 Bremser II. 559. 566. 574. 578. 579. 594. 595. 601. 604. 638. 645. 653.
 Bretonneau I. 87. 140. 154. 172. 197. 199. 200. 208.
 Bricheteau I. 204.
 Bright II. 494. 495.
 Bright'sche Krankheit, Enteritis bei solcher II. 252. 282. —, Stuhlträchtigkeit bei solcher II. 481.
 Brinton II. 22. 43. 44. 55. 81. 83. 84. 92. 94. 95. 100. 120. 122. 123. 124. 127. 128. 129. 130. 132. 135. 149. 362. 380. 381. 382. 410. 512. 527.
 Brittan II. 564.
 Bristowe II. 157. 413. 424. 469. 519.
 Broadbent II. 423.
 Broca II. 431.
 Brodie II. 421.
 Bronchialkatarrh bei d. Dentition I. 38.
 Bronchien b. diphtheritischem Rachencroup I. 188. —, Spulwürmer in solchen II. 624.
 Broussais II. 22. 23. 25. 244. 245.
 Brown I. 18. 23.
 Browne I. 207.
 Bruch II. 524.
 Brücke I. 128. — II. 14. 18. 75. 241.
 Bruneau II. 623.
 von Bruns I. 7. 90. 92. 93. 96. 101. 103. 104. 106. 243. 247. 268. 319.
 Brun II. 415.
 v. Brunn II. 284. 285.
 Brunner'sche Drüsen II. 232.
 Bryant II. 362. 554.
 Bryk I. 267. 295. 435.
 Buchanan II. 457. 550.
 Budd II. 22. 564.
 Büchner II. 463.
 Buet II. 496.
 Buhl I. 175. 201. — II. 162. 377.
 Bujalsky II. 444. *
 Buist II. 225.
 Bulbärparalyse, fortschreitende, I. 85. ●
 Buonazoli II. 365.
 Burkart II. 16.
 Burns II. 144. 145. 146. 147.
 Bursa pharyngea I. 242.
 Burserius II. 365.
 Busch I. 77. 268. 317. — II. 93. 239. 240. 452. 515.
 Busk II. 524. 611.
 Butter II. 439.
 Buttersäure im Erbrochenen bei Gastritis chr. II. 59.
 van der Byl II. 463.
 Cadge II. 316. 408. 410.
 Caelius Aurelianus II. 546. 548.
 Cajepütöl bei Magenkrebs II. 144.
 Calamus bei Gastritis chr. II. 77.
 Caliburces II. 277. 342.
 Callaway II. 492.
 Callisen II. 328. 365.
 Callow II. 48. 51. 52.
 Calomel bei Anchylostomum duode-

- nale II. 662. — bei Brechruhr II. 41.
 — bei Darmkatarrh II. 273. — bei
 Kolik II. 252. — bei Pharyngealphleg-
 mone I. 287.
- Calvert I. 204.
- Camerer I. 113.
- Campher bei Brechruhr II. 41.
- Cancer aquaticus s. Noma.
- Canstatt I. 3. 13. 42. 69. 75. 78. 107.
 114. — II. 22. 38. 196. 214. 222. 245.
 284. 328. 362.
- Carbolsäure bei Darmgeschwüren
 II. 311. — bei Glossitis I. 18.
- Carbunculus labiorum et genarum s.
 Noma.
- Carbunkel u. Noma, Untersch. ders.
 I. 75.
- Carcinoma s. Krebs.
- Cardia, Krebs ders. II. 122.
- Cardialgie s. Gastralgie.
- Carica dodekaphylla, Saft ders. gegen
 Anchylostomum duodenale II. 662.
- Carminativa bei Kolik II. 352.
- Carlsbader Salz bei Gastritis chron.
 II. 71. — bei Magengeschwür II. 109.
 116.
- Carlsbader Wasser bei Magen-
 erweiterung II. 220.
- Caron II. 469.
- Carteron II. 439.
- Cartesius II. 365.
- Casper II. 225. 354.
- Castellain II. 522.
- Catechu bei Darmkatarrh II. 276.
- Cauterisation d. Croupmembran bei
 Diphtherie I. 203. — bei Gaumen-
 krankheiten I. 135. 148. 150. — d.
 Nasenrachenwände I. 258. 279. — bei
 Noma I. 77. — d. Rachenschleimhaut
 (bei Pharyngealphlegmone) I. 287. (bei
 Hypertrophie ders.) I. 311.
- Cavum pharyngonasale, retronasale s.
 Nasenrachenhöhle.
- Cazenave I. 3.
- Cazin de Boulogne II. 548.
- Cejka I. 55.
- Cercomonas intestinalis II. 570.
- Celsus II. 23. 81. 82. 244. 274. 283. 284.
 363. 531. 559.
- Chambers II. 84. 494.
- Chaptal II. 365.
- Chassaignac I. 168. — II. 362. 421.
- Chauveau II. 296.
- Chevallier II. 22.
- Chinin bei Darmblutungen II. 343. —
 bei Darmkatarrh II. 274. — bei Ga-
 stralgie II. 193.
- Chlornatrium bei Gastritis chr. II.
 78.
- Chloroforminhalationen bei Ab-
 dominaltaxis wegen Darmverschlies-
 sung II. 544. — bei Gastralgie II. 194.
 — bei Invagination II. 546. — bei
 Mastdarmuntersuchung II. 409.
- Chlorose, Gastralgie bei solcher II.
 185. 193. —, Magenblutung bei sol-
 cher II. 163. —, Magengeschwür bei
 solcher II. 92. —, tropische, durch
 Anchylostomum duodenale bed. II.
 657. 658.
- Cholera asiatica (Brechruhr im Verh.
 zu ders.) II. 39. (Aehnlichk. d. Darm-
 verschiessung mit ders.) 389. — her-
 niaire II. 381. — nostras II. 36.
- Chomel I. 140. 148. — II. 362. 462.
- Christison I. 107.
- Chvostek II. 416.
- Chymus II. 19.
- Circulationsstörungen durch An-
 chylostomum duodenale bed. II. 659.
 — bei Gastritis chr. II. 66. —, Magen-
 geschwür durch solche bed. II. 88.
 — d. weichen Gaumens I. 135.
- Cirrrose d. Bauchfells II. 520. — d.
 Leber, Magenblutung bei solcher II.
 161.
- Clar II. 316. 318. 524.
- Clarke I. 179.
- Clarus II. 361.
- Clauderus II. 354.
- Claus II. 284. 293.
- Clauss II. 22.
- Clemens I. 90.
- Cloquet II. 421. 464. 466. 467.
- Cobbold II. 559. 561. 591. 594. 601.
 602. 611. 625. 630. 632. 651.
- Cobelli II. 9.
- Cohn II. 328. 340.

- Cohnheim II. 56. 161. 163. 251. 332.
 Colica s. Kolik.
 Colin II. 345. 348.
 Colitis II. 248. 262. — cystica polyposa II. 248.
 Collapsus bei Darmkatarrh II. 278. — bei Darmverschiessung II. 382. — bei Gastritis phlegmonosa II. 50. — bei Magenkrebs II. 144.
 Collin II. 369.
 Colloidentartung d. Magenmuskelhaut bei Magenerweiterung II. 201.
 Colombowurzel bei Darmkatarrh II. 276. — bei Gastritis chr. II. 77.
 Colon, Compression dess. II. 459. —, Dislocation dess. bei Zwerchfellhernie II. 442. —, Inanitionscontraction dess. II. 486. —, Krebs dess. II. 524. —, Länge dess., abnorme, II. 487. —, Peristaltik dess., unvollkommene, Koprostase durch solche bed. II. 487. —, Polypen dess. II. 522. —, Verengerung dess. II. 397. —, Verschlissung dess. II. 369. 379. 384. 386. 392.
 Colon ascendens II. 229. —, Compression dess. II. 457. —, Knickung dess. II. 456. —, Krebs dess. II. 325.
 Colon descendens II. 429.
 Colon transversum II. 229. —, Durchbohrung dess. durch Magenkrebs II. 133. —, Krebs dess. II. 325.
 Coloquinthen bei Gastritis chr. II. 80.
 Colotomie bei Darmkrebs II. 328. — bei Darmverschiessung II. 553.
 Columbus, Realdus, II. 364.
 Combeau I. 90. 102.
 Compression d. Darms. II. 370. 457. 512. 544.
 Concato II. 412.
 Conjunctiva, Blennorrhoe ders. bei d. Dentition I. 38.
 Conta II. 563. 610.
 Contagiosität d. Herpes labialis I. 4. — d. Mundfäule I. 46. — d. Parotitis idiopathica I. 91. 92. 93. — d. Rachendiphtherie I. 199. 201. — d. Scur I. 62.
 Contagie II. 413.
 Cooper II. 361. 412. 419. 424. 432. 434. 439. 548. 651.
 Copeman II. 443.
 Copland II. 362. 464.
 Corbin II. 518.
 Cornil I. 154. — II. 120.
 Coronel II. 424.
 Corrigan I. 77.
 da Costa I. 55. — II. 245. 257.
 Coulon I. 201.
 Coulson I. 217. — II. 429.
 Courval II. 245.
 Couteot II. 418.
 Covillard II. 544.
 Cox II. 470.
 Coze II. 395.
 Craigie I. 113. 114.
 Crato II. 532.
 Crisp II. 427.
 Critchett II. 468.
 Croft II. 522.
 Crompton II. 469.
 Croupmembran bei Angina crouposa et diphtheritica I. 173. 174. 291. 293. —, Cauterisation ders. I. 203. —, Lösung ders. I. 203. — bei Rachencroup I. 179. (diphtheritischem) 182. (Dass.) 183. — bei Rachendiphtheritis (secundärer) I. 196. (nicht-spezifischer) 197.
 Crouzet II. 427.
 Cruse II. 564. 609.
 Cruveilhier I. 90. — II. 44. 81. 82. 83. 84. 95. 144. 147. 361. 370. 379. 424. 428. 439. 440. 441. 443. 456. 466. 468. 469. 494. 499. 500. 510. 542. 620.
 Cullingworth II. 594. 601.
 Cullen II. 368.
 Cundurangorinde bei Magenkrebs II. 141.
 Curling I. 224. — II. 256. 316. 328. 370. 413. 554.
 Curran I. 204.
 Cylinderepithelialkrebs d. Darms II. 523.
 Cynanche I. 129. — cellularis maligna I. 114.
 Cysten der Darmwand II. 315. — d.

- Magenschleimhaut bei Gastritis chr. II. 54. — d. Schlundkopfs I. 265. 275. — d. weichen Gaumens I. 228. — d. Zunge I. 20.
- Cysticercus cellulosae* II. 595. — *taenia saginatae* II. 602.
- Czermak I. 242. 268. 307.
- Czerny II. 73. 180. 243.
- Dalrymple** II. 413.
- Dance II. 496.
- Darvin I. 203.
- Darm II. 228. —, Ausspülung dess. bei Gegenwart von Eingeweidewürmern II. 571. 573. 646. —, Axendrehung dess. II. 448. 455. —, Bandwürmer in dems. II. 560. 574. — bei Brechruhr II. 39. —, Compression dess. II. 370. 457. 512. 544. — bei Darmblutung II. 334. — bei Darmverschliessung II. 373. — bei Enteritis II. 246. —, Infusorien in dems. II. 560. 570. —, Knickungen dess. II. 371. 456. —, Knotenbildung in dems. II. 453. —, Krankheiten dess. II. 228. —, Lageveränderungen dess. II. 361. —, Obturation dess. II. 371. 460. —, Rundwürmer in dems. II. 560. —, Saugwürmer in dems. II. 560. —, Stricturen in dems. II. 284. 270. 371. —, Umschlingung dess. II. 453.
- Darmblutungen II. 328. —, Aether bei solchen II. 342. —, Alaunmolken bei solchen II. 313. 342. —, Anämie durch solche bed. II. 335. 342. —, Blut bei solchen II. 334. —, Chinin bei solchen II. 343. —, Darm bei solchen II. 334. — bei Darmdiphtheritis II. 330. — bei Darmeinschiebung II. 506. — bei Darmgeschwüren II. 313. 331. 337. — bei Darmkrebs II. 331. 525. —, Diät bei solchen II. 341. —, Eis bei solchen II. 313. 342. —, Eisenchlorid bei solchen II. 342. — durch Embolie d. Art. mesenterica sup. bed. II. 332. 339. — bei Enteritis II. 330. —, Ergotin bei solchen II. 313. 342. —, Faeces bei solchen II. 334. 335. —, Geschlecht in Bez. zu dens. II. 333. — durch Hämorrhoiden bed. II. 331. — bei Intermittens II. 330. 337. 343. — bei Invagination II. 331. —, Klystiere bei solchen II. 342. — bei Leberkrankheiten II. 337. — u. Magenblutungen, Unterscheidung ders. II. 173. —, Nahrungsentziehung bei solchen II. 341. — durch Neoplasmen in d. Darmwänden bed. II. 331. —, Ohnmachten bei solchen II. 342. —, Opium bei solchen II. 341. — bei *Purpura haemorrhagica* II. 330. 338. — bei Schwangerschaft II. 331. —, Senfteige bei solchen II. 341. — durch Stuhlverstopfung bed. II. 331. — bei Syphilis II. 337. —, Tannin bei solchen II. 342. —, Tod durch solche bed. II. 334. 335. —, Transfusion bei solchen II. 342. — bei Typhus II. 330. 337.
- Darmdiphtherie II. 280. —, Darmblutungen bei solcher II. 330.
- Darmeinklemmung, innere, II. 389. 411. —, chronische, II. 397. — durch Divertikel II. 421. — durch d. Gekröse II. 420. —, Geschlecht in Bez. auf dies. II. 417. 419. 426. 427. 454. 457. — durch innere Hernien II. 428. —, Lebensalter in Bez. zu solchen II. 417. 426. 427. 454. 457. — durch d. Netz II. 418. — durch Pseudoligamente, peritonitische, II. 411. —, Tod durch solche bed. II. 426. 451. 454. — durch d. Wurmfortsatz II. 427.
- Darmeinschiebung II. 496. 513. 544. —, absteigende, II. 498. —, Abstossung d. Intussusceptum bei solcher II. 499. 508. — bei Agonie II. 497. —, aufsteigende, II. 498. —, Chloroformnarkose zur Reposition solcher II. 546. —, Darmblutung bei solcher II. 331. 506. —, Diarrhöe bei solcher II. 506. —, entzündliche, II. 497. —, Erbrechen bei solcher II. 505. —, fünf-schichtige, II. 500. —, gedoppelte, II. 500. —, Geschlecht in Bez. zu ders. II. 501. —, Geschwulst bei solcher II. 507. 510. —, ileocecale, II. 499. —, ileocolische, II. 499. —, iliacal-

- iliocolische, II. 500. —, Klystiere bei solcher II. 546. —, Kolik bei solcher II. 505. 510. —, laterale, II. 497. —, Lebensalter in Bez. zu ders. II. 501. —, Mastdarmlähmung bei solcher II. 506. —, Meteorismus bei solcher II. 506. —, Opium bei solcher II. 545. —, paralytische, II. 501. —, partielle, II. 497. — durch Polypen bed. II. 504. —, progressive, II. 498. —, Punction d. Darms bei solcher II. 547. —, Reposition ders. II. 545. —, spasmodische, II. 503. —, Tenesmus bei solcher II. 506. —, Tod durch solche II. 507.
- Darmentzündung** s. Enteritis.
- Darmgeschwüre** II. 283. —, Abführmittel bei solchen II. 310. —, Allgemeinbefinden bei solchen II. 302. —, Belladonna bei solchen II. 311. — im Blinddarm II. 287. 305. 309. —, Carbolsäure bei solchen II. 311. —, Darmblutung durch solche bed. II. 313. 331. 337. — bei Darmverschlissung II. 375. —, Diät bei solchen II. 311. 314. —, Diarrhöe bei solchen II. 298. 312. — im Duodenum s. Duodenalgeschwür. —, Erbrechen bei solchen II. 300. 311. —, Faeces bei solchen II. 299. —, Fieber bei solchen II. 301. —, folliculäre, II. 289. 307. 309. —, Geschwulst bei solchen II. 302. —, Icterus bei solchen II. 300. —, Kälte bei solchen II. 312. —, katarthalische, II. 286. — bei Kindern II. 298. 308. —, Klystiere bei solchen II. 310. 312. — durch Koprostase bed. II. 495. — im Mastdarm II. 288. 307. 309. 517. —, Mineralwässer bei solchen II. 311. —, Opium bei solchen II. 311. 312. —, peptische, II. 289. —, Peritonitis durch solche bed. II. 303. 312. —, Ricinusöl bei solchen II. 310. —, Schmerz bei solchen II. 301. 311. —, Silbernitrat bei solchen II. 310. —, Stuhlverstopfung bei solchen II. 312. —, syphilitische, II. 285. 517. —, Tannin bei solchen II. 310. —, Tenesmus bei solchen II. 301. —, Tod durch solche bed. II. 305. 306. —, tuberkulöse, II. 293. 308. 309. 516. —, Umschläge bei solchen II. 313. — im Wurmfortsatze II. 287. 305.
- Darmkatarrh** s. Enteritis.
- Darmkrebs** II. 315. 522. —, cylinder-epithelialer, II. 523. —, Darmblutung bei solchem II. 331. 525. —, Darmstenose durch solchen bed. II. 320. 522. —, Diät bei solchem II. 327. —, Diarrhöe bei solchem II. 525. —, Durchbruch dess. in benachbarte Höhlen II. 321. —, gelatinöser, II. 317. 523. —, Geschlecht in Bez. zu dems. II. 524. —, Geschwulst bei solchem II. 319. 324. 525. —, Kachexie bei solchem II. 319. 524. —, Koth bei solchem II. 320. —, künstlicher After bei solchem angelegt II. 328. —, Lebensalter in Bez. zu dems. II. 318. 524. —, medullärer, II. 317. 523. —, Narcotica bei solchem II. 327. —, pigmentirter, II. 523. —, ringförmiger, II. 316. —, sarkomatöser, II. 523. —, Schmerz bei solchem II. 319. 322. 525. —, scirrhöser, II. 317. 523. —, Stuhlvertopfung bei solchem II. 327. 525. —, Tod durch solchen bed. II. 321. 323.
- Darmruptur** II. 354.
- Darmsaft** II. 239.
- Darmschleimhaut** II. 231.
- Darmschmarotzer** II. 559. —, Beschäftigung in Bez. zu solchen II. 565. —, Darmverstopfung durch solche II. 470. 507. —, Enteritis durch solche bed. II. 251. — als Fremdkörper betrachtet II. 567. —, Geschlecht in Bez. zu dens. II. 561. —, Jahreszeit in Bez. zu dens. II. 566. —, Lebensalter in Bez. zu dens. II. 561. —, Kolik durch solche bed. II. 344. 350. —, Säfteverlust durch solche bed. II. 567. —, Uebertragung ders. II. 564.
- Darmsteine**, Darmverschlissung durch solche II. 464. 511. — u. Gallensteine, Untersch. ders. II. 463. —, Tod durch solche bed. II. 467.
- Darmverengerung** II. 361. 396. 515. 526. 554. —, Abführmittel bei solcher

- II. 554. —, angeborne, II. 396. —, Bauchdecken bei solcher II. 399. — bei Darmkrebs II. 320. 522. — durch Dampolypen bed. II. 520. —, Darmverschliessung aus solchen entstanden II. 402. —, Diät bei solcher II. 554. —, Diarrhöe bei solcher II. 401. — durch Dysenterie bed. II. 515. —, durch Enteritis bed. II. 248. 270. —, Erbrechen bei solcher II. 398. —, Faeces bei solcher II. 401. —, Geschlecht in Bez. auf dies. II. 528. —, künstlicher After bei solcher angelegt II. 555. —, Latenz ders. II. 397. 403. 406. —, Lebensalter in Bez. zu ders. II. 530. —, Meteorismus bei solcher II. 398. — durch Narben bed. II. 515. — durch Neoplasmen in d. Darmwänden bed. II. 520. —, Opium bei solcher II. 554. — durch Peritonitis chron. bed. II. 517. —, Stuhlverstopfung bei solcher II. 401. —, Tod durch solche bed. II. 404. 527. — durch Tuberkulose bed. II. 516. —, valvuläre, II. 515.
- Darmverschliessungen** II. 361. 510. 526. —, Abdominaltaxis bei solchen II. 544. —, Abführmittel bei solchen II. 532. 537. —, angeborne, II. 369. —, Antiphlogistica bei solchen II. 531. —, Antispasmodia bei solchen II. 532. —, Auscultationsresultate bei solchen II. 388. —, Bäder bei solchen II. 543. —, Bauchdecken bei solchen II. 387. —, Bauchfell bei solchen II. 373. — u. Cholera, Aehnlichkeit ders. II. 389. —, Collapsus bei solchen II. 382. —, Colotomie bei solchen II. 553. — durch Compression bed. II. 370. 457. 512. 544. —, Darm bei solchen II. 373. — durch Darmeinschiebung II. 507. —, Darmgeschwüre bei solchen II. 375. —, Darmhypertrophie bei solchen II. 376. —, Darmperforation bei solchen II. 374. 394. — durch Darmsteine II. 464. 511. — aus Darmverengerung entstanden II. 402. —, Diarrhöe bei solchen II. 381. 451. —, Eis bei solchen II. 536. 542. —, Elektrizität bei solchen II. 543. —, embolische Lungeninfarkte bei solchen II. 395. —, Enteritis bei solchen II. 252. —, Enteroanastomose bei solchen II. 551. —, Erbrechen bei solchen II. 378. 391. 392. — durch Fremdkörper II. 467. 511. — durch Gallensteine II. 460. 512. — u. Gallensteinkolik, Aehnlichkeit ders. II. 390. —, Geschlecht in Bez. zu dens. II. 451. 454. 462. 528. —, Geschwulst bei solchen II. 387. —, Harnabsonderung bei solchen II. 384. — durch Hernien II. 428. 514. —, Klystiere bei solchen II. 533. 537. 541. — durch Knickung II. 371. — durch Knotenbildung II. 433. 512. —, Körpertemperatur bei solchen II. 383. — u. Kolik, Aehnlichkeit ders. II. 390. —, Kothbrechen bei solchen II. 379. 473. — durch Kothmassen II. 470. 512. —, Laparotomie bei solchen II. 548. —, Lebensalter in Bez. zu dens. II. 451. 454. 462. 529. —, mechanische Mittel bei solchen II. 532. —, Meteorismus bei solchen II. 385. 391. 392. — und Nierensteinkolik, Aehnlichkeit ders. II. 390. — durch Obturation II. 371. 460. —, Opium bei solchen II. 534. 543. —, Palpationsresultate bei solchen II. 387. —, Perkussionsresultate bei solchen II. 387. — u. Peritonitis, gegens. Verh. ders. II. 369. 370. 374. 390. 394. 464. 469. 471. 473. —, Pneumonie bei solchen II. 376. 395. —, psychische Functionen bei solchen II. 385. —, Puls bei solchen II. 383. —, Quecksilber bei solchen, regulinisches, II. 533. 538. —, Recidive ders. 394. —, Reizmittel bei solchen II. 543. — bei Rückenmarkskrankheiten II. 474. —, Schmerz bei solchen II. 378. —, Septikämie bei solchen II. 395. — durch Strictur II. 371. —, Stuhlverstopfung bei solchen II. 381. —, Tenesmus bei solchen II. 381. —, Tod durch solche bed. II. 395. 451. 454. 462. 463. 467. 527. — u. Typhlitis, Aehnlichk. ders. II. 390

- u. Vergiftungen, Aehnlichkeit ders. II. 390. — nach Verletzungen II. 473. — durch Würmer II. 470. 567.
- Darmwände, Adenome ders. II. 314. 521. —, Angiome ders. II. 314 — bei Chlorosis tropica II. 660. —, Cysten ders. II. 315. —, Durchbohrung ders. II. 321. 355. 374. 394. 627. —, Fibrome ders. II. 314. 521. —, Hypertrophie ders. bei Darmverschliessung II. 376. —, Krebs ders. s. Darmkrebs —, Lipome ders. II. 521. —, lymphatische Neubildungen in ders. II. 314. —, Myome ders. II. 315. 521. —, Neubildungen in dens. II. 314. 331. 504. —, Polypen ders. als Urs. von Darmschiebung u. Darmverengerung II. 504. 520. —, Punction ders. bei Darmschiebung II. 547. —, Sarkome ders. II. 315. 521. —, Schleimhautpolypen ders. II. 521.
- Darmzotten II. 232.
- Dassen II. 157. 328.
- Davaine II. 559. 567. 570. 577. 578. 582. 588. 589. 606. 611. 615. 619. 620. 623. 624. 626. 628. 629. 643. 650. 651. 653.
- Davasse I. 23.
- Davies II. 354. 355. 420.
- Day II. 183.
- Debey II. 564.
- Debize I. 90. 100.
- Deglutition s. Schlingen.
- Dehler I. 18.
- Delaberge I. 208.
- Delafond I. 200.
- Delaporte II. 362. 550. 554.
- Delaye II. 396. 438.
- Delirien bei Gastritis phlegmonosa II. 50.
- Delpsch I. 55. 60.
- Demarquay II. 548.
- Demme I. 190. 205.
- Dentitio difficilis I. 35.
- Desault II. 444. 524.
- Desnos I. 140. 213.
- Desprès I. 267.
- Deutsch I. 77.
- Devreux I. 247.
- Dewar I. 204.
- Dewastine II. 469.
- Dexpers II. 422.
- Dextrin, Verdauung dess. II. 240.
- Diät, antiscorbutische, I. 59. 60. — bei Bandwurmkur II. 555. — bei Brechruhr II. 42 — bei Darmblutungen II. 341. — bei Darmgeschwüren II. 311. 314. — bei Darmkatarrh II. 271. — bei Darmkrebs II. 327. — bei Darmverengerung II. 554. — bei Enteritis diphther. II. 283. — bei Gastritis II. 33. 73. 77. — bei Magenblutung II. 176. — bei Magenerweiterung II. 214. 220. — bei Magen- geschwür II. 107. 117. — bei Magen- krebs II. 141. — bei Rachendiphtherie I. 205. — bei Speichelfluss I. 113.
- Diaphoretica bei Enteritis II. 274. — bei Gastritis ac. II. 35.
- Diarrhöe II. 245. — bei Brechruhr II. 36. — bei Darmcompression II. 457. — bei Darmschiebung II. 506. — bei Darmgeschwüren II. 298. 312. — bei Darmkrebs II. 525. — bei Darmverdrehung II. 451. — bei Darmverengerung II. 401. — bei d. Dentition I. 39. — bei Darmverschliessung II. 351. 451. — bei Enteritis II. 254. 255. 278. — bei Gastritis ac. II. 30. — bei Gastritis chr. II. 65. — bei Gastritis phlegmonosa II. 50. — bei Kindern II. 265.
- le Diberder II. 157. 171.
- Dickdarm II. 229. 235. —, Ausspülung dess. II. 571. 573. 646. —, Entzündung dess. II. 267. —, Krebs dess. II. 524. —, Verdauung in dems. II. 241. —, Zerreißung dess. II. 357.
- Dickinson II. 495.
- Dieffenbach II. 328.
- Diemberbroeck II. 196. 200. 367.
- Dieulafoy II. 548.
- Digitalin bei Magenblutung II. 177.
- Digitalis bei Gastritis chron. II. 69.
- Digitaluntersuchung d. Nasen- rachenhöhle I. 252. 253.
- Dilatatio ventriculi s. Magenerweiterung.

- Diocles II. 532.
 Diphtheria cutis s. Hautdiphtheritis.
 — intestini s. Darmdiphtherie. —
 pharyngis s. Rachendiphtheritis. —
 sine diphtheria I. 178.
 Diphtheritische Membranen s.
 Croupmembran.
 Diruf II. 277.
 Distomum crassum II. 611. — hetero-
 phytes II. 611.
 Dittel II. 340.
 Dittrich II. 44. 45. 46. 47. 49. 52. 84.
 101. 120. 122. 123. 124. 135. 315. 354.
 356. 357. 430.
 Divertikel, innere Darmeinklemmung
 durch solche II. 421.
 Divertikelknoten II. 425.
 Dochmius duodenalis II. 653.
 van Doeveren II. 365. 390. 421.
 Dogny I. 101.
 Dolæus II. 367.
 Dolbeau II. 548.
 Doliarina gegen Anchylostomum duo-
 denale II. 662.
 Donatus II. 365.
 Donders I. 78. — II. 450. 542.
 Donovan II. 469.
 Doppellippe, angeborne, I. 9.
 Dorilas II. 416.
 Down II. 469.
 Dowse I. 267.
 Dreifus II. 439. 443.
 Druckbrandgeschwüre, stercorale,
 II. 375.
 Druckempfindung bei Gaumen-
 krankheiten I. 130.
 Drüsen s. Brunner'sche Drüsen; Lie-
 berkühn'sche D.; Magend.; Peyer'sche
 D.; Schlauchförmige D.; Solitäre
 Drüsen.
 Drüsengeschwülste s. Adenome.
 Drüsenpolypen d. Darmwand II. 521.
 Druitt II. 412.
 Dubini II. 653. 656.
 Dubois II. 423.
 Duchaussoy II. 362. 413. 421. 438.
 439. 457. 524.
 Duchek I. 55.
 Duchenne I. 82. 85. 193.
 Duclos I. 107. — II. 245.
 Ductus choledochus, Spulwürmer in
 dems. II. 625. — pancreaticus, Spul-
 würmer in dems. II. 624.
 Dünndarm, Atresie dess. II. 369. —,
 Axendrehungen dess. II. 448. 451. —,
 Blutgefässe dess. II. 234. —, Dis-
 location dess. bei Zwerchfellhernien
 II. 442. —, Entzündung dess. II.
 267. —, Epithelium dess. II. 233. —,
 Krebs in dems. II. 325. 524. —,
 Lymphgefässe dess. II. 234. —, Mus-
 kelhaut dess. II. 231. —, Nerven dess.
 II. 234. —, Perforation dess. II. 133.
 357. —, Schleimhaut dess. II. 231. —,
 seröse Haut dess. II. 231. —, Ver-
 dauung in dems. II. 240. —, Ver-
 schliessung dess. II. 369. 379. 384. 391.
 Dünndarmmeteorismus II. 484.
 Dürr I. 148.
 Duguet II. 439.
 Dumesnil II. 48.
 Duncan II. 464.
 Dunlap I. 135.
 Duodenalgeschwür II. 305. 309.
 311. —, Blutbrechen bei solchem II.
 162. —, Cardialgie bei solchem II.
 301. —, perforirendes, II. 290. —, Spul-
 würmer durch solches in d. Bauch-
 höhle gelangt II. 628.
 Duodenalkrebs II. 322. 325.
 Duodenitis II. 244. 248. 260.
 Duodenum II. 228. —, Compression
 dess. II. 459. —, Knickung dess. II.
 456. —, Krebs dess. II. 524. —, Po-
 lypen dess. II. 522. —, Verschlussung
 dess. II. 370. 379. 386. 391.
 Duplay II. 196. 213.
 Duploux II. 548.
 Dupuytren I. 212. 216. 217. — II.
 430. 515. 549.
 Durand II. 362.
 Duret II. 367. 553.
 Duroziez I. 90.
 Durst bei Gastritis II. 50. 58. —, bei
 Magenblutungen II. 179.
 Duval I. 200.
 Dysenterie, Darmverengerung durch
 solche bed. II. 515.

- Dyspepsie II. 23. — bei Gastritis chron. II. 57. —, Magendrüsen in Bez. zu ders. II. 63. — bei Magen-erweiterung II. 203. — bei Magen-geschwür II. 98. 102. — bei Magen-krebs II. 127. —, Peptone in Bez. zu ders. II. 62. —, Säurebildung im Magen in Bez. zu ders. II. 62. —, Schwindel bei solcher II. 66.
- Dyspnöe bei Magenabscess II. 47. — bei Magenerweiterung II. 206.
- Eames II. 454.
- Easton II. 457.
- Eberle II. 11.
- Ebermaier II. 354.
- Ebers II. 538. 539.
- Eberth I. 177. 201. — II. 430. 648.
- Ebstein I. 192. — II. 15. 22. 23. 25. 81. 89. 93.
- Echinococcus d. Leber, Magen- blutung bei solchem II. 161. —, im weichen Gaumen I. 228.
- Echinorrhynchus gigas II. 663.
- Ecker I. 237. 246.
- Eckhard I. 90. 107. — II. 348.
- Eclampsie bei d. Dentition I. 41.
- Eczem bei d. Dentition I. 40.
- Edgar I. 70. 74. — II. 23.
- Ehrlich II. 462.
- Eier als Nahrungsmittel bei Gastritis chron. II. 75.
- Einspritzungen in d. Nasenrachen- höhle I. 256. 257. 293.
- Eimer II. 243. 573.
- Eis bei Darmblutungen II. 313. 342. — bei Darmgeschwüren II. 312. — bei Darmdiphtheritis II. 283. — bei Darmruptur II. 358. — bei Darm- verschliessung II. 536. 542. — bei Ga- stritis II. 35. 77. 78. — bei Magen- blutung II. 178. 179. — bei Magen- erweiterung II. 221. — bei Magen- geschwür II. 115. 116. — bei Magen- krebs II. 142. 143. 144. — bei Ty- phlitis II. 278.
- Eisen bei Anchylostomum duodenale II. 663. — bei Gastralgie II. 193. — bei Magengeschwür II. 116.
- Eisenchlorid bei Darmblutungen II. 342. — bei Darmkatarrh II. 276. — bei Magenblutung II. 178. — bei Ma- gengeschwür II. 115.
- Eisenlactat bei Gastralgie II. 193.
- Eisenmann I. 71. 90. — II. 245.
- Eisensulphat bei Darmkatarrh II. 276.
- Eiter in d. Faeces bei Darmgeschwüren II. 299.
- Ekekrantz II. 570. 571. 572. 573.
- Ekelgefühl II. 20.
- Elektricität bei Darmverschliessung II. 543. — bei Gastralgie II. 194. — bei Kolik II. 354. — bei Magen- erweiterung II. 221.
- Elsässer II. 144. 148. 441. 443.
- Elsner I. 13.
- Embarras gastrique II. 22.
- Embolie d. Arteria mesent. sup., Darmblutung durch solche bed. II. 332. 339. —, Magengeschwür durch solche bed. II. 89. S. a. Infarkt, em- bolischer.
- Emmert I. 13. 114. — II. 362.
- Empfindungsstörungen d. Mund- höhlenorgane I. 79. — bei Schlund- kopfkrankheiten I. 249. — d. weichen Gaumens I. 130. 231.
- Emphysem, traumatisches, im Schlundkopf I. 322.
- Empis I. 172.
- Engel II. 224. 438. 442. 523.
- Engelmann II. 380.
- Enteralgie II. 343.
- Enteritis II. 244. —, Abführmittel bei solcher II. 273. 279. 283. — acuta II. 244. 246. —, Alaun bei solcher II. 276. —, Allgemeinbefinden bei solcher II. 258. —, Antiphlogistica bei solcher II. 278. —, Appetit bei solcher II. 258. —, Belladonna bei solcher II. 277. —, Bleiacetat bei sol- cher II. 276. — bei Bright'scher Krankheit II. 252. 282. —, Calomel bei solcher II. 273. —, Catechu bei solcher II. 276. —, Chinin bei solcher II. 274. — chronica II. 244. 247. —, Collapsus bei solcher II. 278. —, Co-

- lumbowurzel bei solcher II. 276. — cystica polyposa II. 248. —, Darm bei solcher II. 246. —, Darmblutung bei solcher II. 350. —, Darmmuskelhaut bei solcher II. 248. —, Darm Schleimhaut bei solcher II. 246. — durch Darmschmarotzer bedingt II. 251. —, Darmstrictur durch solche bed. II. 248, 270. — bei Darmverschliessungen II. 252. — bei d. Dentition I. 39. —, Diät bei solcher II. 271. 283. —, Diaphoretica bei solcher II. 274. —, Diarrhöe bei solcher II. 254. 255. 278. — diphtheritica II. 280. —, Eis bei solcher II. 278. 283. —, Eisenchlorid bei solcher II. 276. —, Eisensulphat bei solcher II. 276. —, endemische, II. 254. —, epidemische, II. 254. —, Erbreehen bei solcher II. 278. — durch Erkältung bed. II. 252. 274. —, Faeces bei solcher II. 256. — durch Fremdkörper bed. II. 251. — durch Gifte bed. II. 251. —, Gummi Kino bei solcher II. 276. — bei Herzkrankheiten II. 252. 275. —, Hydrotherapie bei solcher II. 277. — d. Kinder II. 244. 265. —, Klystiere bei solcher II. 273. 276. 278. 279. —, Kohle bei solcher II. 278. — durch Kothanhäufung bed. II. 252. —, Lebensalter in Bez. zu ders. II. 253. 270. —, Lieberkühn'sche Drüsen bei solcher II. 247. — bei Lungenkrankheiten II. 252. 275. — durch Malaria bed. II. 253. 274. — durch Medicamente bed. II. 251. —, Mesenterialdrüsen bei solcher II. 248. —, Meteorismus bei solcher II. 278. —, Mineralwässer bei solcher II. 277. — durch Nahrungsmittel bed. II. 251. —, Opium bei solcher II. 275. 278. 283. — bei Pfortaderstauungen II. 252. 275. — phlegmonosa II. 280. — polyposa II. 247. — bei Puerperalfieber II. 282. —, Quecksilber, regulinisches, bei solcher II. 279. —, Ricinusöl bei solcher II. 273. 279. —, Schmerz bei solcher II. 257. 278. —, Septichämie bei solcher II. 252. 274. 282. —, Silbernitrat bei solcher II. 276. 283. —, solitäre Drüsen bei solcher II. 247. —, Strychnin bei solcher II. 277. —, Stuhlträgeit bei solcher II. 481. — submucosa purulenta II. 280. —, Tannin bei solcher II. 276. 283. —, Tod durch solche bed. II. 270. — durch Traumen bed. II. 252. — bei Tuberkulose II. 252. —, Umschläge bei solcher II. 273. — bei Urämie II. 274. 282. — bei Verbrennungen II. 252. —, Witterung in Bez. auf dies. II. 253.
- Enteroanastomose bei Darmverschliessung II. 551.
- Enterodynne II. 343.
- Enterolithen s. Darmsteine.
- Enterorrhesis II. 354.
- Enthelminthen s. Darmschmarotzer.
- Entzündung d. Coecum s. Perityphlitis; Typhlitis. — d. Colon s. Colitis. — d. Darms s. Enteritis. — d. Dickdarms II. 267. — d. Dünndarms II. 267. — d. Duodenum s. Duodenitis. — d. Halszellgewebes, tiefe, I. 113. — d. Hoden bei Parotitis I. 100. 106. — d. Jejunum s. Jejunitis. — d. Ileum s. Ileitis. —, katarrhalische, s. Katarrh. — d. Magens s. Gastritis. — d. Mastdarms s. Proctitis; Proctitis. — d. Nasenrachenhöhle (katarrhalische) I. 268. (phlegmonöse) 283. (croupöse, diphtheritische) 290. — d. Ohrspeicheldrüse s. Parotitis. — d. Rachens s. Rachenentzündung. — d. Tonsillen s. Amygdalitis. — d. weichen Gaumens s. Angina. — d. Wurmfortsatzes II. 249. 262. 264. 267. 287.
- Epithelium d. Darms II. 233. — d. Schlundkopfs I. 238. — d. weichen Gaumens I. 120. (Eiterung dess.) 143. (Dass.) 145. (syphilit. Veränderung dess.) 219. (Verdickung dess.) 226.
- Eppinger II. 416. 417. 432. 452. 453. 454.
- Erblichkeit d. Gaumenkatarrhs I. 141. — d. Magenkrebses II. 126. — d. Tonsillarhypertrophie I. 214.

- Erbrechen II. 19. — bei Brechruhr II. 36. 38. — bei Darmeinschiebung II. 505. — bei Darmgeschwüren II. 300. 311. — bei Darmkatarrh II. 278. — bei Darmverengerung II. 398. — bei Darmverschliessung II. 378. 391. 392. — bei Gastritis II. 29. 35. 50. 59. 64. 80. — bei Gaumenkrankheiten I. 133. — bei Magenabscess II. 47. 50. — bei Magenblutung II. 179. — bei Magenerweiterung II. 199. 204. 219. — bei Magengeschwür II. 95. 102. 115. — bei Magenkrankheiten II. 21. — bei Magenkrebs II. 128. 142. — u. Magenruptur, gegens. Bez. ders. II. 226. —, Zwerchfelhernie durch solches bed. II. 443.
 Erdbeerzunge I. 27.
 Erethismus ventriculi s. Gastralgie.
 Ergotin bei Darmblutung II. 313. 342. — bei Magenblutung II. 177. — bei Magengeschwür II. 115.
 Erichsen II. 457. 467.
 Erkältung, Enteritis durch solche bed. II. 252. 274. —, Gastritis durch solche bed. II. 29. 35. 69. —, Kolik durch solche bed. II. 345. 350. 353.
 Ernährungsstörungen bei Gastritis II. 67. — bei Magengeschwür II. 98. — d. weichen Gaumens I. 231.
 Erosion d. Magens, hämorrhagische, II. 89. 159. 164. 174. — am weichen Gaumen I. 143. 144.
 Ertl II. 420.
 Erysipelas d. Gaumens I. 153. — u. Magenkatarrh, gegens. Verh. ders. II. 29.
 Erythema syphiliticum d. weichen Gaumens I. 218.
 Esau II. 450. 452.
 Escalier II. 437.
 Eschricht II. 421. 426. 612.
 Esmarch II. 470. 517.
 Esquinancie I. 130.
 Essigsäure im Erbrochenen bei Gastritis chr. II. 59. —, Magenerweichung durch solche bed. II. 147.
 Etat mamelonné d. Magens II. 54.
 Eulenburg I. 78. 81. — II. 343. 348.
- Ewald II. 196. 204.
 Exantheme bei d. Dentition I. 39. —, Parotitis idiopath. in Bez. zu dens. I. 92.
 Faber II. 329. 332. 340.
 Fabricius ab Aquapendente II. 365. 542.
 Fabricius Hildanus II. 361. 364. 365.
 Facies abdominalis II. 402.
 Faeces s. Koth.
 Fagès II. 431.
 Fagge II. 362. 390. 397. 412. 426. 427. 456. 515. 519.
 Falk II. 93. 252. 421. 424. 425.
 Fallot II. 315. 323.
 Fano II. 424.
 Fantonus II. 365.
 Fascia colli buccopharyngea, cephalopharyngea I. 238.
 Faserkrebs d. Darms II. 523. — d. Magens II. 121.
 Fasten s. Nahrungsentziehung.
 Faucon II. 430. 431.
 Fauvel I. 55. 56. — II. 157. 171.
 Febris gastrica II. 31.
 Fégar s. Stomacace.
 Fehleisen II. 439.
 Fenger II. 182. 187.
 Fenwick II. 23. 59. 81. 94.
 Fergusson II. 549.
 Fernelius II. 365. 366.
 Feron I. 155.
 Fette als Nahrungsmittel bei Gastritis chr. II. 75. —, Verdauung ders. II. 18. 240.
 Fettentartung d. Magenmuskelhaut bei Magenerweiterung II. 201.
 Fibrom d. Darmwand II. 314. 521. — d. weichen Gaumens I. 224. — d. Zunge I. 20.
 Fick II. 76.
 Fieber bei Darmgeschwüren II. 301. — u. Gastritis ac., gegens. Bez. ders. II. 27. — bei Gaumenkrankheiten I. 133. 146. 147. 155. 158. 166. —, Herpes labialis in Bez. zu dems. I. 4. — bei Magenabscess II. 47. — bei

- Magenkrebs II. 129. — bei Rachen-
 croup I. 180.
 Fiedler II. 370. 424.
 Fikentscher II. 157. 169.
 Filix mas bei Bandwurm II. 588.
 Fine II. 395. 553.
 Finger II. 328.
 Fingerhuth I. 268. 322.
 Fischer I. 268. 318. — II. 439. 441.
 Fistula bimucosa, stercoralis II. 373.
 Flatulenz bei Gastritis chr. II. 65.
 — bei Magenkrebs II. 144.
 Fleisch, finniges, II. 589. — als Nah-
 rungsmittel bei Gastritis chr. II. 75.
 Fleischmann I. 268. 321. — II. 361.
 447.
 Fleischpankreas-klystiere bei
 Magenkrankheiten applicirt II. 73.
 110. 142. 176.
 Fleischsolution als Nahrungsmittel
 bei Magenkrankheiten II. 42. 76. 107.
 111. 142.
 Fleury II. 362. 415.
 Flexura sigmoidea II. 230. —, Axen-
 drehung ders. II. 448. 449. 512. —,
 Compression ders. II. 457. 459. 512.
 —, Krebs ders. II. 326. —, Um-
 schlingung ders. II. 455.
 Förster I. 7. 9. 13. 18. 23. 61. 95.
 114. 204. — II. 22. 81. 145. 149. 291.
 370.
 Follicularentzündung d. Schlund-
 kopfs I. 264. 295.
 Folliculargeschwür d. Darms II.
 289. 307. 309. — d. weichen Gaumens
 I. 144.
 Follicularkatarrh, eitriger, d. Na-
 senhöhle I. 271.
 Follikel d. Nasenhöhle bei Retro-
 nasalkatarrh I. 271. 275. — d. Schlund-
 kopfs I. 239. (bei Tuberkulose) 294.
 — d. weichen Gaumens bei Angina
 catarrhalis I. 144.
 Fonssagrives II. 354. 547.
 Fontanus II. 284. 285.
 Forbes II. 367.
 Forbet II. 464.
 Forcke II. 362.
 Forestus II. 367. 532.
 Forget I. 55.
 Forlivesi II. 442.
 Formanomalien d. Magens II. 195.
 223.
 Forster II. 430.
 Fournié I. 267. 290. 292.
 Fournier II. 390.
 Foville I. 78.
 Fox II. 23. 65. 79. 81. 120. 125. 143.
 158.
 Fränkel I. 171. 204.
 Fräntzel I. 156. — II. 245. 316. 362.
 Fränzel II. 440.
 Frank, J., I. 18. 69. 75. 147. — II.
 181. 196. 221. 222. 328. 361. 368.
 370. 539.
 Frank, P., I. 18. 154. — II. 196.
 von Franque II. 182.
 Fremdkörper, Darmschmarotzer als
 solche II. 567. —, Darmverschlussung
 durch solche II. 467. 511. —, Ente-
 ritis durch solche bed. II. 251. —,
 Kolik durch solche bed. II. 344. —
 im Schlundkopf I. 320.
 Fremdkörper - Pneumonie bei
 Darmverschlussung II. 376. 395.
 Frerichs I. 107. 109. — II. 12. 22.
 60. 64. 204. 206. 328. 330. 344. 493.
 Freund II. 281. 182.
 Frey I. 10. — II. 9. 10.
 Friedberg II. 370.
 Friedlaender II. 284.
 Friedreich II. 120. 140. 141. 204.
 284. 293. 568. 588.
 Fritsch II. 610.
 Froriep I. 69. — II. 361. 421. 424.
 441. 450. 452. 456. 515. 519.
 Fückel I. 204.
 Fuschius II. 551.
 Gährung im Magen bei Gastritis II.
 30. 59. 60. 70.
 Gairdner II. 84.
 Galenus II. 81. 82. 363. 364. 365. 367.
 531. 559.
 Galle II. 237. — im Erbrochenen bei
 Magenkrankheiten II. 29. 50.
 Gallenblase, Spulwürmer in ders. II.
 625.

- Gallensteine u. Darmsteine, Untersch. ders. II. 463. —, Darmverschliessung durch solche II. 460. 512.
- Gallensteinkolik II. 463. — u. Darmverschliessung, Aehnlichk. ders. II. 390. — u. Gastralgie, Untersch. ders. II. 190. — u. Magengeschwür, Untersch. ders. II. 104.
- Gallenwege, Spulwürmer in dens. II. 624.
- Gallertkrebs d. Darms II. 317. 523. — d. Magens II. 121. 122.
- Gallezky II. 361.
- Galvanocautik bei Hypertrophie d. Schlundkopfgorgane I. 313.
- Gammeleira, Milchsaft ders. gegen *Anchylostomum duodenale* II. 662.
- Gangraena s. Brand
- Gargarisma s. Gurgelwässer.
- Garrod I. 110. — II. 182. 193. 194.
- Gasentwicklung im Darne II. 242. (Kolik durch solche bed.) 345. (Dass.) 350. (Darmzerreissung durch solche bed.) 355. — im Magen II. 19. Vgl. Flatulenz; Meteorismus.
- Gastralgie II. 182. — durch Anämie bed. II. 193. —, Apomorphin bei solcher II. 192. —, Arsen bei solcher II. 194. — durch Arthritis bed. II. 186. 193. —, Bäder bei solcher II. 193. 194. —, Brechmittel bei solcher II. 192. —, Chinin bei solcher II. 193. —, Chloroforminhalationen bei solcher II. 194. — bei Chlorose II. 185. 193. — bei Duodenalgeschwüren II. 301. —, Eisen bei solcher II. 193. —, Elektrizität bei solcher II. 194. — u. Gallensteinkolik, Untersch. ders. II. 190. — u. Gastritis chr., Untersch. ders. II. 190. —, Geschlecht in Bez. zu ders. II. 187. —, Geschlechtsausschweifungen als Urs. ders. II. 186. —, Hautreize bei solcher II. 194. — bei Hysterie II. 185. 193. — u. Inter-costalneuralgie, Untersch. ders. II. 189. —, Lebensalter in Bez. zu ders. II. 187. — u. Magengeschwür, gegens. Bez. ders. II. 102. 103. 186. 190. —, Mageninhalt, abnormer, als Urs. ders. II. 184. 192. — u. Magenkrebs, Untersch. ders. II. 190. —, Magenpumpe bei solcher angew. II. 192. — durch Malaria bed. II. 186. 193. —, Mineralwässer bei solcher II. 193. —, Morphininjectionen bei solcher II. 194. — durch Onanie bed. II. 186. 193. —, Salzsäure bei solcher II. 193. —, Schmerz bei solcher II. 187. —, sympathische, II. 185. 192. — durch Uteruskrankheiten bed. II. 185. 192. —, Wismuth-nitrat bei solcher II. 194.
- Gastrectasie s. Magenenerweiterung.
- Gastricismuss. Verdauungsstörungen.
- Gastritis II. 22.
- Gastritis acuta II. 23. —, Abführmittel bei solcher II. 33. —, Allgemeinbefinden bei solcher II. 30. —, Anämie in Bez. zu ders. II. 27. —, Antacida bei solcher II. 36. —, Apomorphin bei solcher II. 34. —, Appetit bei solcher II. 29. —, Bäder bei solcher II. 35. —, Brechmittel bei solcher II. 34. —, Brechweinstein bei solcher II. 34. —, Diät bei solcher II. 33. —, Diaphoretica bei solcher II. 35. —, Diarrhöe bei solcher II. 30. —, Eispillen bei solcher II. 35. —, Erbrechen bei solcher II. 29. 35. — durch Erkältung bed. II. 29. 35. —, Erysipelas in Bez. zu ders. II. 29. — u. Fieber, gegens. Bez. ders. II. 27. —, Gährungsprocesse im Magen bei solcher II. 30. —, Harn bei solcher II. 31. —, Herpes lab. bei solcher II. 31. —, Jahreszeit in Bez. zu ders. II. 29. —, Icterus bei solcher II. 30. — bei Kindern II. 27. —, Kirschchlorbeerwasser bei solcher II. 35. —, Körpertemperatur bei solcher II. 31. —, Kopfschmerz bei solcher II. 30. —, Mageninhalt in Bez. zu ders. II. 27. 30. —, Magenmuskeln in Bez. auf dies. II. 28. —, Magenschleimhaut bei ders. II. 24. —, Magensonde bei solcher angew. II. 34. — u. Malariafieber, Untersch. ders. II. 32. —, Morphin bei solcher II. 35. —, Natronbicarbonat bei solcher II. 36.

- , Nervensystem bei ders. II. 30. —, Recidive ders. II. 31. —, Säureproduction im Magen im Verh. zu ders. II. 27. 30. —, Salzsäure bei solcher II. 35. —, Schmerz bei solcher II. 31. 35. —, Senfteige bei solcher II. 36. —, Sodbrennen bei solcher II. 30. 36. —, Speichelsecretion in Bez. zu ders. II. 28. —, Stuhlverstopfung bei solcher II. 30. — u. Typhus, Untersch. ders. II. 32.
- Gastritis chronica II. 53. —, Abführmittel bei solcher II. 80. —, Alkalien bei solcher II. 77. — durch Alkoholmissbrauch bed. II. 56. —, Aloë bei solcher II. 80. — durch Anämie bed. II. 56. 69. —, Antacida bei solcher II. 79. —, Apomorphin bei solcher II. 72. —, Appetit bei solcher II. 58. —, Aufstossen, saures, bei solcher II. 58. 79. —, Bäder bei solcher II. 70. —, Benzin bei solcher II. 71. —, Bismuthum subnitr. bei solcher II. 79. —, Brechmittel bei solcher II. 72. —, Calamus bei solcher II. 77. —, Carlsbader Salz bei solcher II. 71. —, Chlornatrium bei solcher II. 78. —, Circulationsstörungen bei solcher II. 66. —, Colombo bei solcher II. 77. —, Coloquinthen bei solcher II. 80. —, Diät bei solcher II. 73. 77. —, Diarrhœe bei solcher II. 65. —, Digitalis bei solcher II. 69. —, Durst bei solcher II. 58. —, Dyspepsie bei solcher II. 57. —, Eis bei solcher II. 77. 78. —, Erbrechen bei solcher II. 59. 64. 80. — durch Erkältung bed. II. 69. —, Ernährung bei ders. II. 67. —, Fasten bei ders. II. 72. —, Flatulenz bei ders. II. 65. —, Fleischpankreas-klystiere bei solcher II. 73. —, Gährung im Magen bei solcher II. 70. — u. Gastralgie, Untersch. ders. II. 190. —, Gemüthsstimmung bei solcher II. 66. —, Gentiana bei solcher II. 177. —, Geschlecht in Bez. zu ders. II. 57. —, Geschmack bei ders. II. 58. —, Harn bei ders. II. 65. —, Haut bei ders. II. 65. — durch Herzkrankheiten bed. II. 57. 69. —, Hydrotherapie bei solcher II. 70. —, Icterus bei solcher II. 65. —, Ipecacuanha bei solcher II. 72. —, kaltes Wasser bei solcher II. 77. —, Kohlensäure bei solcher II. 78. —, Kreosot bei solcher II. 70. —, Lebensalter in Bez. zu ders. II. 57. 68. — durch Leberkrankheiten bed. II. 57. —, Lichen islandicus bei solcher II. 77. — durch Lungenkrankheiten bed. II. 57. 69. —, Magendrûsen bei ders. II. 54. 63. —, Magen-geschwür in Bez. zu ders. II. 98. 104. —, Mageninhalt in Bez. zu ders. II. 59. — u. Magenkrebs, gegens. Verh. ders. II. 125. 127. 138. —, Magenmuskelhaut bei solcher II. 55. —, Magenpumpe bei solcher angew. II. 72. 80. —, Magensaft bei ders. II. 61. —, Magenschleimhaut bei ders. II. 54. —, Magenserosa bei solcher II. 55. —, Mineralwässer bei solcher II. 71. 77. 78. 80. —, Natroncarbonat bei solcher II. 78. —, Natronsulphat bei solcher II. 78. —, Nervensymptome bei solcher II. 66. —, Pepsin bei solcher II. 79. —, Peptone in Bez. zu ders. II. 62. — durch Pfortaderkrankheiten bed. II. 57. 69. —, Pylorus bei ders. II. 54. —, Quassia bei solcher II. 77. —, Reconvalescenz bei ders. II. 80. —, Rhabarber bei solcher II. 80. —, Säureproduction im Magen bei ders., abnorme, II. 61. —, Salzsäure bei ders. II. 69. 79. —, Schmerz bei solcher II. 58. 79. —, Schwindel bei solcher II. 66. —, Sodbrennen bei solcher II. 79. —, Speichelabsonderung bei solcher II. 58. —, Strychnin bei solcher II. 77. —, Stuhlverstopfung bei solcher II. 65. 80. —, Submucosa d. Magens bei solcher II. 55. —, Wasserkolk bei solcher II. 65. —, Wein bei solcher II. 77.
- Gastritis diphtheritica II. 52.
 Gastritis phlegmonosa II. 43.
 Gastritis polyposa II. 55.
 Gastritis purulenta II. 43.

- Gastritis submucosa II. 43.
 Gastrodynia s. Gastralgie. — neuralgica II. 183.
 Gastroenteritis II. 23. — infantum s. Brechruhr.
 Gastrohelkoma s. Magengeschwür.
 Gastromalacia s. Magenerweichung.
 Gastrorrhæxis II. 225.
 Gaumen s. Weicher Gaumen.
 Gaumenbögen I. 121.
 Gaumentubenmuskeln, Neurosen ders. I. 319.
 Gaupp I. 267. 289.
 Gay II. 450. 495. 547.
 Gehirn bei Amygdalitis I. 166. — bei Angina gangraenosa I. 191. — bei diphtheritischem Rachencroup I. 185.
 Gehirnkrankheiten u. Magenerweichung, gegens. Verh. ders. II. 157.
 Gehör s. Ohr.
 Geist II. 22. 245. 328.
 Gekröse, Darmeinklemmung durch dass. II. 420.
 Gelbes Fieber, Magenblutung bei solchem II. 163.
 Gelenke d. Unterextremitäten bei Scorbut I. 57.
 Gemeingefühl bei Amygdalitis I. 167. — bei Gaumenkrankheiten I. 131. — bei Schlundkopfkrankheiten I. 249.
 Gentiana bei Gastritis chr. II. 77.
 Geräusch b. Magenerweiterung II. 107.
 Gerhardt I. 170. — II. 81. 115. 245. 328.
 Gerlach II. 236. 284. 297. 590. 592. 595. 597.
 Gerlier I. 193.
 Geruch, übler, aus d. Munde s. Mundgeruch. — aus d. Nase I. 248.
 Geschlecht in Bez. auf: Afterverschliessung II. 369; Angina herpetica I. 155; Balantidium coli II. 572; Bandwurm II. 578; Darmblutungen II. 333; Darmcompression II. 457. 459; Darmdrehung II. 451; Darmeinklemmung, innere, II. 417. 419. 426. 427; Darmeinschiebung II. 501; Darmknotenbildung II. 454; Darmkrebs II. 524; Darmschmarotzer II. 561; Darmverengerung II. 528; Darmverschliessung II. 462. 528; Duodenalgeschwür II. 292; Eingeweideposition II. 447; Gastralgie II. 187; Gastritis phlegmonosa II. 46; hämorrhagische Erosionen d. Magenwände II. 166; Hernia diaphragmatica II. 442; Hernia obturatoria II. 429; Magenblutung II. 166; Magengeschwür II. 92. 101; Magenkatarrh II. 57; Magenkrebs II. 125. 130; Magenverengung II. 221; Noma I. 70. 73; Parotitis idiopathica I. 91; Pfriemenschwanz II. 641; Spulwürmer II. 619; Stomatitis aphthosa I. 43; Zungenkrebs I. 19.
 Geschlechtsausschweifungen, Gastralgie durch solche bed. II. 186.
 Geschlechtstheile bei Parotitis idiopathica I. 102. —, Reizung ders. durch Madenwürmer II. 643.
 Geschmack, Anomalien dess. I. 80. — bei Gastritis chr. II. 58. — bei Gaumenkrankheiten I. 131. — bei Stomatitis catarrh. I. 31.
 Geschmacksnerven, Anästhesie ders. I. 81. —, Hyperästhesie ders. I. 182.
 Geschwüre d. Blinddarms II. 287. 305. 309. — d. Darms s. Darmgeschwüre. — d. Duodenum s. Duodenalgeschwür. — d. Gaumens I. 143. 144. 157. 170. 220. 226. — d. Magens s. Magengeschwür. — d. Mastdarms II. 307. 309. 517. — d. Mundhöhle I. 37. 52. 58. s. a. Stomacace; Stomatitis mercurialis, ulcerosa. — d. Nasenrachenhöhle I. 295. 299. — d. Rachens I. 297. 302. —, scorbutische, I. 58. —, scrophulöse I. 226. 295. —, syphilitische, I. 220. 299. 302. — II. 285. 517. — d. Tonsillen I. 169. —, tuberkulöse, I. 295. 297. — II. 293. 308. 309. — d. Wurmfortsatzes II. 287. 305.
 Geschwulst bei Darmeinschiebung II. 507. 510. — bei Darmgeschwüren II. 302. — bei Darmkrebs II. 319. 324. 525. — bei Darmverschliessung II. 387. — bei Magenabscess II. 47. — bei Magenerweiterung II. 206. — bei Magenkrebs II. 129. — d. Magenwände

- II. 117. —, pharyngeale u. retropharyngeale, I. 317. — d. weichen Gaumens I. 223. — d. Zunge I. 18.
 Gesenius II. 423.
 Gesicht bei Tonsillarhypertrophie I. 216.
 Gewerbe s. Beschäftigung.
 Ghisi I. 57. 172.
 Gibb I. 148.
 Gibson II. 548.
 von Gietl II. 444.
 Gifte, Enteritis durch solche bed. II. 251. S. a. Vergiftungen.
 Glossanthrax I. 15.
 Glossitis circumscripta I. 14. — diffusa I. 14. — epidemica I. 15. — mercurialis I. 15. — metastatica I. 15. — mucosa I. 13. — papillaris I. 17. — parenchymatosa I. 13. — partialis I. 14. 17. — profunda I. 13. — universalis I. 14.
 Glynn I. 69.
 Gmelin I. 110.
 Goblet II. 440. 444.
 Godin II. 519.
 Göze II. 574. 648.
 Gohlius II. 441.
 Goldsmith I. 204.
 Goltz II. 348. 382.
 Goodsir II. 22. 64.
 Gordon II. 367.
 Gorham II. 496. 510.
 Gorter II. 367.
 Gosselin II. 419. 430.
 Goupil II. 451.
 Gouzée II. 473.
 Goyrand II. 370.
 von Gräfe II. 157.
 Graham II. 60.
 Granatwurzelnrinde bei Bandwurm II. 588.
 Grassius II. 81. 82.
 Graves I. 212. — II. 328.
 Gravis I. 101.
 Green I. 136. 148. 267.
 Grénet II. 606. 653.
 Griesinger I. 214. — II. 32. 329. 472. 480. 488. 502. 508. 628. 653. 654. 662. 663.
 Grisolle I. 17. — II. 542.
 Größenveränderungen d. Magens II. 195.
 Grohe I. 114.
 Gros II. 638.
 Grottenschütz II. 444.
 Grubenkopf II. 606.
 Gruber, J., I. 247. 256. 267. 300. 302.
 Gruber, W., II. 415. 416. 421. 427. 432. 434. 438. 447. 450. 453. 519.
 Gruby I. 60.
 Gubler I. 146. 154. 155. 198. 208.
 Guéneau de Mussy I. 90. 148. — II. 415. 456.
 Günther II. 370. 467. 470.
 Günsburg I. 208.
 Günzburg II. 81.
 Guersant I. 60. 172. 247. 256.
 Guersent I. 171. 208.
 Güterbock I. 193.
 Guignard II. 519.
 Guillot II. 421.
 Gummaknoten, syphilitische, im Rachen I. 302. — d. weichen Gaumens I. 220. — d. Zunge I. 20.
 Gummi Gutti bei Magengeschwür II. 116.
 Gummi Kino bei Darmkatarrh II. 276.
 Gunéau I. 78.
 Gurgeln bei Schlundkopfkrankheiten I. 254.
 Gurgelwässer bei Gaumenkrankheiten I. 134. — bei Mundhöhlenkrankheiten I. 33. — bei Schlundkopfkrankheiten I. 254. 257. — bei Speichelfluss I. 113.
 Gusserow II. 661.
 Gustus depravatus I. 82.
 Guthertz II. 354.
 Guthrie I. 208.
 Guttmann I. 78. — II. 343. 348.
 Haarkugeln im Darmkanal II. 468.
 Habershon II. 44. 48. 245. 362. 456. 460. 462. 464. 474. 494. 512. 516. 535.
 Habitus bei Magenerweiterung II. 203. — bei Magenkrebs II. 126.
 Hacken II. 362. 551.
 Hacker I. 289.

- Hämatemesis s. Blutbrechen; Magenblutung.
- Hämophilie, Magenblutung bei solcher II. 163.
- Hämorrhagien bei Angina gangraen. I. 191. — d. Nasenrachenhöhle I. 262. 269. — d. Schlundkopforgane I. 262. — d. weichen Gaumens I. 137.
- Hämorrhagische Erosionen d. Magens II. 89. 159. 164. 174.
- Hämorrhagische Infiltration d. Magens II. 159.
- Hämorrhoidalblutungen II. 331. —, Stockung ders. als Urs. von Magenblutung II. 161.
- Hämorrhoidalkolik II. 351. 353.
- Hämorrhoiden II. 249. 331. — bei Mastdarmkrebs II. 322. — bei Proctitis II. 260.
- de Haën II. 361. 365. 366. 379. 394. 420. 438. 487. 505. 533. 539. 542.
- Haeser II. 548.
- Hafersteine II. 466.
- Haffter II. 348.
- Haguenot II. 542.
- Haight I. 3.
- Hall II. 411. 412. 494. 542.
- Haller II. 222. 361. 496. 542. 546.
- Hallier I. 61. 63. — II. 563.
- Halszellgewebe, Entzündung dess., tiefe, I. 113.
- Halton I. 267. 289.
- Hamilton I. 226.
- Hanau II. 430.
- Hancock II. 550.
- Hanius II. 538. 539.
- Hannon I. 29.
- Hannover I. 18.
- Hansen II. 496.
- Hare II. 419.
- Harly II. 462. 466.
- Harn bei Angina gangraen. I. 191. — bei Chlorosis tropica II. 659. — bei diptherit. Rachencroup I. 185. 189. — bei Gastritis (acuta) II. 31. (chron.) 65. — bei Magenerweiterung II. 205.
- Harnabsonderung bei Darmverschliessung II. 384. — bei Magenerweiterung II. 205. —, Stuhlentleerung in Bez. zu ders. II. 476.
- Harnblase, Spulwürmer in ders. II. 627.
- Hartmann II. 436. 437. 651.
- Harvey I. 216.
- Hasse I. 78.
- Haubner II. 597.
- Hauff I. 168. — II. 432. 539.
- Haug II. 47.
- Hauner I. 60. — II. 245.
- Hauston II. 418. 459. 494.
- Haut bei diptheritischem Rachencroup I. 185. — bei Gastritis chron. II. 65.
- Hautausdünstung, Stuhlentleerung in Bez. zu ders. II. 476.
- Hautdiphtheritis I. 192. 201.
- Hautreize bei Gastralgie II. 194. — bei Magenblutung II. 177.
- Hautverbrennungen, Magengeschwür nach solchen II. 93.
- Hawkins II. 362.
- Hayem I. 55. — II. 45.
- Hebra I. 3. 107. 156. — II. 65.
- Hecker II. 162.
- Heckscher I. 268. 321.
- Heer II. 444. 533.
- Hefepilze im Erbrochenen bei Gastritis chron. II. 60. 64.
- Heffter II. 382.
- Hegar II. 329. 537. 541. 571. 573. 585. 646. 647. 653.
- Heiberg II. 453.
- Heidenhain II. 9. 15. 16.
- Heidinger II. 362.
- Heim I. 113.
- Hein II. 462.
- Heiss hunger bei Magenerweiterung II. 203.
- Heister II. 182. 191.
- Heller II. 415. 615. 632.
- Helm II. 460.
- van Helmont II. 364. 533.
- Henke I. 75.
- Henle I. 10. 89. 119. — II. 8. 9. 10. 221. 232. 380.
- Hennings II. 244.
- Henoch I. 35. — II. 22. 94. 120. 245. 284. 329. 343. 350. 362. 474. 493.]

- Henry II. 466.
Henschen II. 573.
Hensing II. 438.
Hermann I. 107. — II. 22. 34. 177. 241.
Hermes I. 77.
Hernia antevesicalis II. 429. 430.
— bursae omentalis II. 439. — diaphragmatica II. 439. 544. — duodenojejunalis II. 432. — externa vaginalis testiculi II. 431. — foraminis ovalis II. 429. — foraminis Winslowii II. 439. — iliaco-subfascialis II. 432. — intermesenterica II. 432. — intermesocolica II. 432. — interna vaginalis testiculi II. 431. — intersigmoidea II. 438. — intraepiploica II. 438. intrailiaca II. 429. 430. — ischiadica II. 429. — juxta-cruralis II. 428. — juxta-inguinalis II. 428. — juxta-umbilicalis II. 428. — labii majoris postica II. 429. — ligamenti uteri lati II. 439. — lumbalis II. 429. — mediastinica anter. u. poster. II. 441. — mesocolica II. 432. 434. — mesogastrica interna II. 432. — obturatoria II. 429. — perinealis II. 429. — phrenica s. H. diaphragmatica. — pudendi II. 429. — rectalis II. 429. — retroperitonealis II. 432. — retroperitonealis anterior II. 429. — retroperitonealis posterior II. 432. 435. — retropubica II. 430. — vaginalis II. 429.
Hernie intrapelvienne II. 429. 430.
Hernien, innere, Einklemmung d. Darms durch solche II. 428. 514.
Hernu II. 430.
Herpes I. 3. — facialis I. 6. — gutturalis I. 154. — labialis I. 3. (bei Rachencroup) 181. (bei diphtheritischem Rachencroup) 185. (bei Gastritis) II. 31. — pharyngis I. 154.
Herrmann II. 381. 416.
Hertius II. 158.
Herz I. 42.
Herz bei Chlorosis tropica II. 659. 660.
Herzfelder I. 224. — II. 316.
Herzklopfen bei Magenerweichung II. 206.
Herzkrankheiten, Darmkatarrh bei solchen II. 252. 275. —, Gastritis chron. durch solche bed. II. 57. 69.
Hesselbach II. 432.
Heubel II. 346. 348.
Heubner I. 193.
Heusinger I. 154.
Hévin II. 362.
Hewelt II. 438.
Heyfelder I. 113. — II. 22. 45.
Hicks I. 202.
Hildenbrand I. 75.
Hildreth II. 473.
Hilton II. 412. 429. 432. 436.
von Himmelstiern I. 55.
Hinze I. 91.
Hippokrates I. 70. 154. — II. 158. 363. 364. 365. 531. 546.
Hirsch I. 47. 171. — II. 609. 657.
Hirschberg I. 78. 188.
Hirschsprung II. 144. 370.
His I. 119. 239.
Hoden, Atrophie ders. bei Parotitis I. 101. —, Entzündung ders. bei Parotitis I. 100. 106.
Hodgkin II. 201.
Höfle I. 23.
Höhne II. 362. 457.
Hönerkopf I. 60.
Höring I. 113.
Hoffmann, C. E. E., I. 224. — II. 145. 149. 628.
Hoffmann, Fr., II. 158. 361. 365. 532. 533.
Hohl I. 142.
Holland II. 354.
Hollenbach II. 597.
Holler II. 365.
Holmes II. 416.
Holscher II. 460.
Holt I. 318.
Holzkohle bei Enteritis II. 278. — bei Magenkrebs II. 143.
Hoppe II. 19. 27.
Hoppe-Seyler II. 335.
Hornung II. 182.
Hottentottentänie II. 595.
Houckgeest II. 380. 381.
Houel II. 362.

- Houghton I. 90.
 Huber II. 439. 568. 621. 622.
 Hübner II. 22.
 Hueter I. 74. 177. 201.
 von Hüttenbrenner II. 362.
 Hulke II. 521.
 Hundebandwurm II. 604.
 Hungerdarm II. 487.
 Hunt I. 35. 69. 77.
 Hunter II. 144. 146.
 Huschke II. 433.
 Huss II. 187. 466. 521. 617.
 Husten bei Gaumenkrankheiten I. 133.
 — bei Magenblutung II. 167. 172.
 Hutchinson II. 158. 362. 415. 466.
 496. 544. 549. 551.
 Hutton I. 268. 321.
 Huxley I. 119.
 Hydrops bei Magenkrebs II. 126. 144.
 — processus vermiformis II. 249.
 Hydrotherapie bei Darmkatarrh II.
 277. — bei Gastritis chron. II. 70.
 — bei Rachendiphtherie I. 205.
 Hyperämie d. Schlundkopforgane I.
 260. — d. weichen Gaumens I. 136.
 Hyperästhesie, gustatorische, I. 82.
 — d. Magens s. Gastralgie. — d.
 Magenschleimhaut II. 188. — d. Mund-
 höhlenorgane I. 79. — d. Plexus hy-
 pogastricus II. 351. — d. Schlund-
 kopfschleimhaut I. 319. — d. weichen
 Gaumens I. 231.
 Hypergeustie I. 82.
 Hypertrophie d. Darmmuskelhaut
 bei Darmverschliessung II. 376. — d.
 Lippen I. 7. — d. Magenwand (bei
 Magenkrebs) II. 132. (bei Magenerwei-
 terung) 200. — d. Rachentonsille I.
 305. — d. Schlundkopforgane I. 305.
 — d. Tonsillen I. 212. — d. weichen
 Gaumens I. 223.
 Hypochondrie bei Colitis chron. II.
 262. — bei Stuhlträgheit II. 482.
 Hyrtl I. 240.
 Hysterie, Gastralgie bei solcher II.
 185. 193. —, Kolik bei solcher II.
 347. 350. 353..
 Jackson I. 268. 320.
 Jacobi I. 7. — II. 458. 489.
 Jacobowitsch I. 107.
 Jäger II. 144. 147. 157. 464.
 Jaffé I. 78. 172.
 Jagwiz II. 441.
 Jahn II. 414.
 Jahreszeit in Bez auf: Bandwurm
 II. 578; Brechruhr II. 38; Darm-
 schmarotzer II. 566; Magenkatarrh
 II. 29; Mundfäule I. 47; Parotitis
 idiopath. I. 92; Rachendiphtherie I.
 199; Spulwürmer II. 619.
 Jaksch II. 91. 84. 328.
 James I. 148.
 Jardin I. 28.
 Icterus bei Darmgeschwüren II. 300.
 — bei Duodenalkrebs II. 325. — bei
 Duodenitis II. 260. — bei Gastritis II.
 30. 65. —, Magenblutung bei solchem
 II. 161. —, Stuhlverstopfung bei sol-
 chem II. 479.
 Jejunitis II. 244. 261.
 Jejunum II. 228. —, Axendrehung dess.
 II. 451. —, Krebs dess. II. 524. —,
 Polypen dess. II. 522. —, Verschlies-
 sung dess. II. 379. 386. 391.
 Jetter II. 522.
 Ileitis II. 244. 248. 261.
 Ileocoecalclappe, Krebs ders. II.
 524. —, Polypen an ders. II. 522.
 Ileum II. 228. —, Axendrehung dess.
 II. 451. —, Compression dess. II. 457.
 459. —, Einklemmung dess. durch
 Pseudoligamente II. 417. —, Knickung
 dess. II. 456. —, Krebs dess. II. 524.
 —, künstlicher After in dems. angel.
 II. 551. —, Polypen dess. II. 522. —,
 Verengung dess. II. 397. —, Ver-
 schliessung dess. II. 370. 384. 386.
 392.
 Ileus II. 362. 378. — inflammatorius
 II. 471. — paralyticus II. 470. 495.
 512. — verminosus II. 470.
 Illjinsky II. 444.
 Immermann II. 384. 661.
 Impetigo bei d. Dentition I. 40.
 Inanitionscontraction d. Colon
 II. 486.
 Incarceration s. Darmeinklemmung.

- Incubation d. Parotitis idiopath. I. 93. 98. — d. Rachendiphtherie I. 201.
- Infarct, embolischer, d. Lunge bei Darmverschliessung II. 395.
- Infectionskrankheiten, Gastritis phlegmonosa bei solchen II. 46.
- Infiltration, hämorrhagische, d. Magens II. 159. —, purulente, d. Magenwände II. 45. 48. 51. —, syphilitische, d. weichen Gaumens I. 220.
- Inflammatory dyspepsia II. 22.
- Infusorien im Darmkanal II. 560. 570.
- Inhalationen bei Gaumenkrankheiten I. 134. — bei Rachenkrankheiten I. 257. S. a. Chloroforminhalationen.
- Inman II. 468.
- Innhauser I. 42.
- Inoculation d. Mundfäule II. 47.
- Intercostalneuralgie u. Gastralgie, Untersch. ders. II. 189.
- Intermittens, Darmblutungen bei solcher II. 330. 337. 343. S. auch Malaria.
- * Intussusceptio intestinalis s. Darmeinschiebung. — ventriculi II. 224.
- Invaginatio s. Darmeinschiebung.
- Robert I. 208. — II. 439.
- Jodin I. 204.
- Jodtinctur bei Glossitis I. 18. — bei Magengeschwür II. 115.
- Jördens II. 566.
- Jörg I. 75.
- Johnson II. 114.
- Jones, Handfield, II. 157. 166.
- Jones, Sydney, II. 424.
- Jones, Walter, II. 158.
- Ipecacuanha bei Gastritis chr. II. 72.
- Isambert I. 172. 197. 204. 226. 267. 295. 298.
- Isnard-Cevoule I. 69.
- Isthmus pharyngis I. 120.
- Jürgensen II. 32. 196. 214. 477.
- Kachexie bei Darmskrebs II. 319. 524. — bei Magenerweiterung II. 203.
- Kade II. 450.
- Kälte bei Darmgeschwüren II. 312. — bei Magenblutung II. 178. — bei Magenkrebs II. 142. Vgl. Eis; Kaltwasser.
- Kali aceticum bei Magenkrebs II. 144.
- Kali carbonicum bei Soor. I. 69.
- Kali chloricum bei Stomacace I. 53. — bei Stomatitis catarrh. u. aphth. I. 34. 46.
- Kali pikronitricum s. Pikrinsäure. Kaltschmidt II. 469.
- Kaltwasser bei Gastritis chron. II. 77. Vgl. Hydrotherapie.
- Kamala bei Bandwurm II. 588.
- Karmel I. 33. 54.
- Katarrh d. Darms s. Enteritis. — d. Gaumens I. 141. 148. 151. 218. — d. Magens s. Gastritis acuta; G. chronica. — d. Nasenrachenhöhle (hämorrhagischer) I. 262. 264. 268. (hämorrhagischer) 269. (bei Syphilis) 299. (hyperplastischer) 305. (rareficirender) 313. — d. Parotis I. 95. — d. Rachens I. 280. (bei Syphilis) 302. (hyperplastischer) 305. (rareficirender) 313. — d. Tonsillen s. Amygdalitis.
- Katzenbandwurm II. 604.
- Kehlkopf bei diphtheritischem Rachen-croup. I. 188. —, Spulwürmer in dens. II. 623.
- Kehlsucht s. Parotitis idiopathica.
- Keiller I. 69. 71. 77.
- Kellenberg II. 460.
- Kellner I. 69.
- Kemma I. 13.
- Kérangel II. 653. 656. 657.
- Kerckringius II. 365. 460.
- Keuchel II. 538.
- Key II. 23. 46. 81. 90.
- Kieferlymphdrüsen bei Rachen-croup I. 179. 182. 189. — bei Rachendiphtheritis I. 177. — bei Tonsillarehypertrophie I. 214.
- Kjellberg II. 573.
- Kinder, Atrophie ders. II. 270. —, Brechruhr ders. II. 37. 39. —, Darmgeschwüre bei solchen II. 298. 308. —, Enteritis ders. II. 244. 265. —, Gastritis bei solchen II. 27. —, Magenerweichung bei solchen II. 145.

- King II. 423.
 Kirschbaum II. 439.
 Kirschlorbeerwasser bei Gastritis II. 35. — bei Magenkrebs II. 142.
 Kiwisch II. 354. 356.
 Klaatsch I. 77. 131.
 Klebs I. 201. — II. 81. 89. 284. 285. 296. 297. 415. 429. 465. 466. 517. 520. 521. 652.
 Klein I. 119.
 Klima, Magengeschwür in Bez. zu dems. II. 92.
 Klirren s. Parotitis idiopathica.
 Klob II. 434. 460. 517.
 Klohs II. 196. 197.
 Klystiere bei Darmblutungen II. 342. — bei Darmeinschiebung II. 546. — bei Darmgeschwüren II. 310. 312. — bei Darmkatarrh II. 273. 276. 278. 279. — bei Darmverschliessung II. 533. 537. 541. — bei Gastritis chron. II. 73. — bei Kolik II. 352. — bei Magenkrebs II. 142. 144. S. a. Nahrungs-klystiere.
 Knickungen d. Darms II. 371. 456.
 Kniesling II. 328.
 Knight I. 107. 113.
 Knoch II. 601. 608. 609.
 Knochen d. Schlundkopfs I. 237.
 Knötchenausschläge bei d. Dentition I. 40.
 Knoll II. 348.
 Knoten, syphilitische, s. Gummaknoten.
 Knotenbildung im Darm II. 453. 512.
 Kocslakoff II. 22.
 Köhler II. 77. 220. 315. 317.
 Kölliker I. 10. 23. 237. 239. — II. 243. 370. 422.
 Körperbewegung, Stuhlausleerung in Bez. zu ders. II. 480.
 Körperconstitution, Magengeschwür in Bez. zu ders. II. 92. —, Rachendiphtheritis in Bez. zu ders. I. 199.
 Körpertemperatur bei Angina gangraen. I. 191. — bei Darmverschliessung II. 383. — bei d. Dentition I. 41. — bei Gastritis II. 31. — bei Magenkrebs II. 129. — bei Parotitis idiopath. I. 190. — bei Rachencroup I. 180. (diphtheritischem) 185.
 Kohlehydrate im Magen, Veränderung ders. II. 18. — als Nahrungsmittel bei Gastritis chron. II. 74.
 Kohlensäure bei Gastritis chron. II. 78.
 Kolik II. 343. — bei Darmeinschiebung II. 505. 510. — u. Darmverschliessung. Aehnlichk. ders. II. 390.
 Kopfschmerz bei Gastritis II. 30. — bei Rachencroup I. 180. — bei Schlundkopferkrankheiten I. 250. — bei Tonsillitis I. 167.
 Koprostate II. 487. Vgl. Stuhlträgheit.
 Koster II. 354. 355.
 Koth II. 242. —, Blut in dems. bei Darmkrankheiten II. 276. 299. 402. 506. — bei Darmblutung II. 334. 335. — bei Darmgeschwüren II. 299. — bei Darmkrebs II. 320. — bei Darmverengung II. 401. —, Darmverschliessung durch solchen II. 470. 512. —, Eiter in dems. II. 299. —, Enteritis in Bez. zu dems. II. 252. 256. —, Kolik durch Anhäufung solches bed. II. 345. 349. —, Schleim in dems. II. 257. 300. S. a. Typhlitis stercoralis.
 Kothabscesse, abgesackte, bei Darmverschliessung II. 375.
 Kothbrechen bei Darmverschliessung II. 379. — bei Stuhlverstopfung II. 473.
 Kothgeschwülste II. 492.
 Kothkloaken bei Darmverschliessung II. 375.
 Krabbe II. 595. 598. 604. 605. 609. 617.
 Krämpfe, Darmeinschiebung durch solche bed. II. 503. — bei d. Dentition I. 40. — bei Magenerweiterung II. 205. — d. Mundhöhlenorgane I. 84. — d. Schlundkopfmuskeln I. 320. — d. weichen Gaumens I. 231. — d. Zunge I. 84.
 Kräuter I. 237. 244.
 Kratz II. 567.

- Krause II. 23. 46.
 Krauss II. 284. 291. 292. 299.
 Krebel I. 55.
 Krebs, alveolarer, s. Gallertkrebs. —
 d. Cardia II. 122. — d. Coecum II.
 325. 524. —, colloider, s. Gallertkr.
 — im Colon II. 325. 524. — d. Darms
 s. Darmkr. — im Dickdarm II. 524.
 — im Dünndarm II. 325. 524. — d.
 Duodenum II. 322. 325. 524. —, fibrö-
 ser, s. Faserkr. — d. Flexura sig-
 moidea II. 326. 524. — d. Jejunum
 II. 524. — d. Ileocöcalklappe II. 524.
 — d. Ileum II. 524. — d. Leber, se-
 cundärer, II. 123. — d. Magens s.
 Magenkr. — d. Mastdarms II. 322.
 326. 523. —, medullarer, s. Mark-
 schwamm. — d. Pylorus II. 122. —
 d. weichen Gaumens I. 227. — d.
 Wurmfortsatzes II. 524. — d. Zunge
 I. 19. 20. 21.
 Kreosot bei Brechruhr II. 41. — bei
 Gastritis chron. II. 70. — bei Magen-
 geschwür II. 115. — bei Magenkrebs
 II. 143.
 Kronenberg I. 60.
 Krukenberg II. 184.
 Kudelka I. 128.
 Küchenmeister I. 61. 204. — II. 559.
 561. 574. 576. 589. 595. 597. 601. 602.
 603. 604. 632. 638.
 Kühe, Maul- und Klauenseuche ders.,
 Milch bei solcher als Urs. d. Stoma-
 titis aphthosa I. 43.
 Kühne II. 64. 171. 240.
 Küpper I. 268. 320.
 Küttner II. 362. 370. 374. 413. 450.
 452. 453. 454. 492.
 Kuhk II. 157.
 Kupfervergiftung, Kolik durch
 solche bed. II. 346.
 Kussin gegen Bandwurm II. 587.
 Kusssmaul I. 42. 49. 107. 108. 237.
 244. 246. — II. 73. 120. 143. 180.
 196. 197. 201. 205. 213. 214. 219. 220.
 221. 329. 343. 346.
 Kusso bei Bandwurm II. 586.
 Kyber II. 563.
 Labdrüsen d. Magens II. 8.
 Labium duplex I. 9.
 Laborie II. 139.
 Lacascade I. 55.
 Lacase I. 148.
 Lacauchie I. 237.
 Lactation, Stomatitis aphth. bei ders.
 I. 43.
 Lähmung, Darmeinschiebung durch
 solche bed. II. 501. —, diphtheritische,
 I. 87. 193. — d. Lippen I. 85. — d.
 Mastdarmsphincters bei Darmeinschie-
 bung II. 506. — d. Tubenmuskeln I.
 320. — d. weichen Gaumens I. 85.
 87. 229. — d. Zunge I. 84.
 Laffan II. 554.
 Lafon II. 469.
 Lagauterie I. 204.
 Lage II. 315.
 Lageveränderungen d. Darms II.
 361. — d. Magens II. 123. 195. 223.
 Lallemand II. 427. 643. 645.
 Lambl I. 244. — II. 432. 560. 563.
 570. 664.
 Lambron II. 443.
 Landau II. 158. 162.
 Landois II. 608. 609.
 Landsorbut I. 56.
 Landzert I. 237. 242. — II. 432. 435.
 Lange I. 70. 77.
 Langenbeck I. 227.
 Langstaff II. 496.
 Langston II. 144.
 Laparocolotomie 553.
 Laparoenterotomie II. 551.
 Laparoileotomie II. 551.
 Laparotomie bei Darmverschiessung
 II. 548.
 Laparotyphlotomie II. 553.
 Largeau II. 362.
 Laronde II. 493.
 Larrey II. 429.
 Larussac II. 444.
 Lasègue I. 139. 202.
 Latschenberger II. 73. 243.
 Laugier II. 464. 465. 469.
 Laurent II. 441.
 Lavater II. 460.
 Lavergne II. 471.

- Lawrence II. 438.
 Lawson I. 19.
 Lebensalter in Bez. auf: Angina catarrhalis I. 141. 148; Ang. herpetica I. 155; Ang. phlegmonosa I. 156; Axendrehung d. Darms II. 451; Balantidium coli II. 572; Bandwurm II. 577; Compression d. Darms II. 457; Darmeinklemmung, innere, II. 417. 426. 427; Darmeinschiebung II. 501; Darmknotenbildung II. 554; Darmkrebs II. 318. 524; Darmschmarotzer II. 561; Darmverengerung II. 530; Darmverschliessung II. 462. 529; Duodenalgeschwür II. 292; Enteritis II. 253. 270; Gastralgie II. 187; Gastritis (phlegmon.) II. 47. (chronica) 57. (Dass.) 68; Gastromalacie II. 145; hämorrhagische Erosionen d. Magenwände II. 166; Hypochondrie bei Stuhlträgheit II. 482; Magenblutung II. 166; Magenerweiterung II. 202; Magengeschwür II. 92. 101; Magenkrebs II. 124; Noma I. 70; Parotitis idiopath. I. 91; Peitschenwurm II. 651; Pfriemenschwanz II. 641; Rachendiphtherie I. 198; Spulwurm II. 619; Stomacace I. 46; Stomatitis aphthosa I. 43; Stuhlträgheit II. 482; Tonsillaryhypertrophie I. 214; Zungenkrebs I. 19.
 Lebensweise in Bez. auf Magengeschwüre II. 92. Vgl. Beschäftigung.
 Leber bei Angina crouposa et diphtheritica I. 178. — bei Chlorosis tropica II. 660. —, Darmblutung bei Krankheiten ders. II. 337. —, Dislocation ders. bei Zwerchfellhernien II. 442. —, Gastritis chron. durch Krankheiten ders. bed. II. 57. —, Magenblutung bei Krankheiten ders. II. 161. 163. — bei Magenkrebs II. 123. 134. —, Spulwürmer in ders. II. 625.
 Lebert I. 18. — II. 120. 122. 293. 315. 362. 456.
 Lebidosis II. 413.
 Leclerc II. 361.
 Lecointe I. 203.
 van Leent II. 657.
 Leerschlingen I. 131. 229.
 Lefèvre II. 225. 226. 227.
 Legg II. 469.
 Legrand I. 28. 42.
 Legroux I. 139.
 Lehmann I. 107. 110. — II. 430. 464.
 Leichtenstern II. 439. 496. 497. 498. 509.
 Leidy II. 651.
 Leisering II. 595.
 Leitzen I. 90. 92.
 Lemazurier II. 494.
 Leneveu II. 430.
 Leo II. 462.
 Léonard II. 455.
 Lepra, Gaumenaffectio bei ders. I. 225.
 Leroy II. 443.
 Lesauvage II. 459.
 Lesser II. 245. 284.
 Lessing I. 204.
 Letzerich I. 201.
 Leube I. 113. — II. 8. 239. 243.
 Leubuscher II. 362.
 Leuckart II. 559. 572. 574. 595. 597. 599. 602. 605. 606. 607. 608. 609. 610. 611. 612. 614. 615. 617. 622. 628. 631. 632. 637. 638. 641. 650. 651. 652. 655. 656.
 Leudesdorf I. 55. 56.
 Leudet II. 284. 294.
 Leukämie, Lymphome am Gaumen bei solcher I. 224.
 Levacher II. 594.
 Leven I. 55.
 Levi II. 494.
 Lévié II. 315.
 Lewin I. 247. 267. 268. 309. 312.
 Lewis II. 564.
 Lichen bei d. Dentition I. 40.
 Lichen islandicus bei Gastritis chron. II. 77.
 Lieberkühn'sche Drüsen II. 232. — bei Enteritis II. 247.
 Liebermeister II. 340. 462. 509.
 Lienterie II. 266.
 Lieutaud II. 22. 43. 47. 196. 361. 365. 456. 494.
 Liljebörn II. 157.

- Lilienfeld I. 55.
 Lindenbaum I. 267. 285. 300.
 Lindwurm II. 398.
 Lingen II. 390. 402. 450.
 Linhart II. 430.
 Linitis suppurativa II. 43.
 Linné II. 605.
 Lipome d. Darmwand II. 314. 521. —
 d. weichen Gaumens I. 224. — d.
 Zunge I. 20.
 Lippen, Hypertrophie ders. I. 7. —,
 Krankheiten ders. 1. 3. —, Lähmung
 ders. I. 85.
 Litten II. 329. 332. 333.
 Little II. 492.
 Litre II. 81. 82. 365. 548. 553. 554.
 Lobstein II. 361. 626.
 Loder II. 439.
 Löbel II. 420.
 Lösch II. 560.
 Löseke II. 222.
 Lösung d. Croupmembranen bei
 Rachendiphtheritis I. 203.
 Lövenson I. 205.
 Löwenberg I. 247. 267. 268. 308. 320.
 Löwenhardt I. 193. — II. 540.
 Lollier I. 170.
 Londe I. 267. 288.
 Loomis II. 46.
 Lotzbeck I. 78.
 Louis II. 22. 122. 144. 147. 284. 285.
 415. 469.
 Lovén I. 10. — II. 10.
 Lucae I. 237. 246.
 Lucé I. 146.
 Lucke II. 430. 515.
 Ludwig I. 90. 108. 113. — II. 348. 382.
 383.
 Luftklystiere bei Darmeinschiebung
 II. 546.
 Luftröhre, Spulwürmer in ders. II.
 623.
 Lumbarcolotomie II. 553.
 Lunge, Ausscheidung durch dies. u.
 deren Verh. zur Stuhlentleerung II.
 476. —, Blutung aus ders. u. deren
 Untersch. von Magenblutung II. 171.
 —, Darmkatarrh durch Krankheiten
 ders. bed. II. 252. 275. —, Infarkt
 ders., embolischer, bei Darmver-
 schliessung II. 395. —, Gastritis
 chron. durch Krankheiten ders. bed.
 II. 57. 69. —, Krebs ders. bei Magen-
 krebs II. 134. — bei Noma I. 74. —,
 Tuberkulose ders. bei Magenkrebs II.
 135. S. a. Pneumonie.
 Lupus d. weichen Gaumens I. 225.
 von Luschka I. 119. 128. 237. 240.
 242. 243. 246. 248. 268. 317. 320. —
 II. 4. 95. 235. 244. 436. 441. 521.
 Lussana I. 78.
 Luton II. 120. 122.
 Luzsinsky II. 245. 253.
 Luzzato II. 539.
 Lymphatische Neubildungen d.
 Darmwand II. 314. — d. Gaumens I.
 224.
 Lymphdrüsen d. Kiefers s. Kiefer-
 lymphdrüsen. — bei Magenkrebs II.
 127. — d. weichen Gaumens I. 125.
 Lymphgefässe d. Darms II. 234. —
 d. Magens II. 10. — bei Parotitis
 metastatica I. 97. — d. Schlundkofs
 I. 240. — d. weichen Gaumens I. 124.
 Macbride II. 11.
 Macpherson II. 416.
 Madelung II. 465.
 Madenwurm s. Pfiemenschwanz.
 Magen, Ausspülung dess. s. Magen-
 pumpe. — bei Brechruhr II. 39. —
 bei Chlorosis tropica II. 658. — bei
 diphtheritischem Rachencroup I. 187.
 —, Faserkrebs dess. II. 121. —, Form-
 veränderungen dess. II. 195. 223. —,
 Gährung in dems. II. 30. 59. 60. (bei
 Gastritis chron.) 70. —, Gallertkrebs
 dess. I. 121. 122. —, Grössenverände-
 rungen dess. II. 195. —, Intussuscep-
 tion dess. II. 224. —, Krankheiten
 dess. II. 3. 4. —, Lage dess. II. 4.
 —, Lagenveränderungen dess. (bei
 Magenkrebs) II. 123. 195. 223. (bei
 Zwerchfellhernien) 442. — bei Magen-
 erweichung II. 145. — bei Magen-
 erweiterung II. 197. — bei Magenkrebs
 II. 123. —, Markschwamm dess. II.
 121. 122. —, Neurosen dess. II. 180.

- , Säureproduction in dems. im Verh. zu Gastritis II. 27. 30. 61. —, Selbstverdauung dess. II. 15. 154. —, Speichelfluss bei Krankheiten dess. I. 109. —, Spulwürmer in dems. II. 622.
- Magenabscess II. 44. 47. 51.
- Magenatonie II. 63. 77.
- Magenblutung II. 157. —, Aderlass bei solcher II. 177. —, Aether bei solcher II. 179. —, Alaun bei solcher II. 178. —, Amaurose bei solcher II. 169. —, Anämie bei solcher II. 169. — durch Aneurysmen bed. II. 161. — durch arterielle Fluxion bed. II. 163. — durch Atherom bed. II. 161. —, Bleiacetat bei solcher II. 178. —, Brechneigung bei solcher II. 179. — durch Chlorose bed. II. 163. — u. Darmblutung, Unterscheidung ders. II. 173. —, Diät bei solcher II. 176. —, Digitalin bei solcher II. 177. —, Durst bei solcher II. 179. — bei Echinococcus hepatis II. 161. —, Eisenchlorid bei solcher II. 178. —, Eispillen bei solcher II. 178. 179. —, Ergotin bei solcher II. 177. —, Fleischpankreasklystiere bei solcher II. 176. — durch Gefässarrosion bed. II. 160. — durch Gefässverletzung bed. II. 161. — bei Gelbfieber II. 163. —, Geschlecht in Bez. zu ders. II. 166. — bei Hämophilie II. 163. — durch hämorrhagische Erosionen bed. II. 159. 164. —, Hämorrhoiden als Urs. ders. II. 161. —, Hautreize bei solcher II. 177. —, Husten bei solcher II. 167. 172. — bei Icterus II. 161. —, innere, II. 168. —, Kälte bei solcher II. 178. —, Lebensalter in Bez. zu ders. II. 166. — bei Leberatrophie, acuter gelber, II. 163. — bei Lebercirrhose II. 161. — u. Lungenblutung, Unterschied ders. II. 171. — bei Magen- geschwür II. 86. 105. — bei Magenkrebs II. 113. 143. — durch Malaria bed. II. 170. — bei Milzkrankheiten II. 164. —, Muscarin bei solcher II. 177. — bei Neugeborenen II. 162. —, Ohnmacht bei solcher II. 179. — bei Pigmentleber II. 161. — durch Pylephlebitis bed. II. 161. —, Recidive ders. II. 170. — bei Scorbut II. 163. —, Tannin bei solcher II. 178. —, Tod durch solche bed. II. 168. 170. 175. —, Transfusion bei solcher II. 180. — durch Varices bed. II. 161. — durch venöse Stauung bed. II. 161.
- Magendie I. 73.
- Magendrüsen II. 8. —, Dyspepsie in Bez. zu dens. II. 63. — bei Gastritis chron. II. 54.
- Magendurchbohrung II. 225. — durch Aneurysmen benachbarter Arterien II. 161. — durch Magenerweichung bed. II. 150. — durch Magen- geschwür II. 85. 100. 106. 116. — durch Magenkrebs II. 132. 144.
- Magenentzündung s. Gastritis ff.
- Magenerweichung II. 144. —, cada- veröse, II. 146. — durch Essigsäure- bildung bed. II. 147. —, Gehirnkrank- heiten in Bez. zu ders. II. 157. —, Lebensalter in Bez. zu ders. II. 145. —, Magen bei ders. II. 145. — d. Säuglinge II. 148.
- Magenerweiterung II. 195. —, Ab- führungsmittel bei solcher II. 220. —, Ad- spectionsresultate bei solcher II. 206. Appetit bei solcher II. 203. —, Auf- stossen bei solcher II. 203. —, Brech- mittel bei solcher II. 220. —, Carls- bader Wasser bei solcher II. 220. —, Diät bei solcher II. 214. 220. —, Dys- pepsie bei solcher II. 203. —, Dys- pnoë bei solcher II. 206. —, Eis bei solcher II. 221. —, Elektrizität bei solcher II. 221. —, Erbrechen in Bez. zu ders. II. 199. 204. 219. —, Ge- räusche bei solcher II. 207. —, Ge- schwulst bei solcher II. 206. —, Ha- bitus bei solcher II. 203. —, Harn bei solcher II. 205. —, Heisshunger bei solcher II. 203. —, Herzklopfen bei solcher II. 206. — durch Hyper- trophie d. Muscularis verhütet II. 200. —, Krämpfe bei solcher II. 205. —, Lebensalter in Bez. zu ders. II. 202. —, Magen bei solcher II. 197. —

durch Magenabsonderung, erhöhte, verhütet II. 200. — nach Magengeschwür II. 102. 199. — durch Magenkrebs bed. II. 132. 143. 199. —, Magenspumpe bei solcher angew. II. 214. —, Magenschleimhaut in Bez. zu ders. II. 197. 200. 202. —, Milch bei solcher II. 221. —, Nahrungsmittel in Bez. zu ders. II. 201. — durch Narben bed. II. 199. —, Nux vomica bei solcher II. 221. —, Palpationsresultate bei solcher II. 207. —, Percussionsresultate bei solcher II. 207. — durch Pylorusverengung bed. II. 199. —, Salzsäure bei solcher II. 220. —, Sodbrennen bei solcher II. 203. —, Stuhlverstopfung bei solcher II. 204. 219. Magen Gefäße II. 9. —, Krankheiten u. Verletzungen ders. als Ursache d. Magenblutung II. 160. 161. Magengeschwülste II. 117. Magengeschwür II. 81. —, Acidität d. Magensaftes, abnorme, als Urs. dess. II. 91. 108. —, Alkaleszenz d. Magenwände, verminderte, als Urs. dess. II. 88. —, Amenorrhöe bei solchem II. 100. — bei Anämie II. 92. —, Antacida bei solchem II. 115. —, Argentum nitric. bei solchem II. 114. —, Blutbrechen bei solchem II. 96. 115. 162. —, Brustbeklemmung bei solchem II. 95. —, Carlsbadersalz bei solchem II. 109. 116. — bei Chlorose II. 92. — durch Circulationsstörungen bed. II. 88. —, Diät bei solchem II. 107. 117. —, Dyspepsie bei solchem II. 98. —, Eis bei solchem II. 115. 116. —, Eisen bei solchem II. 116. —, Eisenchlorid bei solchem II. 115. — durch Embolie bed. II. 89. —, Erbrechen bei solchem II. 95. 102. 115. —, Ergotinjectionen bei solchem II. 115. —, Ernährung bei solchem II. 98. —, Fleischpankreas klystiere bei solchem II. 110. —, Fleischsolution bei solchem II. 107. 111. — u. Gallensteinkolik, Untersch. ders. II. 104. — u. Gastralgie, gegens. Bez. ders. II. 102. 103. 186. 190. — u. Gastritis

chron., gegens. Bez. ders. II. 98. 104. —, Geschlecht in Bez. zu ders. II. 92. 101. —, Gummi gutti bei solchem II. 116. — u. hämorrhagische Erosionen, gegens. Verh. ders. II. 89. — nach Hautverbrennungen II. 93. —, Jodtinctur bei solchem II. 115. —, Klima in Bez. zu dems. II. 92. —, Körperconstitution in Bez. zu dems. II. 92. —, Kreosot bei solchem II. 115. —, Latenz dess. II. 101. —, Lebensalter in Bez. zu dems. II. 92. 101. —, Lebensweise in Bez. zu dems. II. 92. —, Magenblutung bei solchem II. 86. 105. —, Magendurchbohrung bei solchem II. 85. 100. 106. 116. —, Magenverweiterung in Folge solches II. 102. 199. — u. Magenkrebs, gegens. Verh. ders. II. 104. 124. 125. 139. —, Magenspumpe bei solcher II. 109. 116. —, Magenverengung durch solche bed. II. 102. — durch Micrococcus bed. II. 92. —, Milch als Nahrungsmittel bei solchem II. 107. —, Mineralwässer bei solchem II. 109. 116. —, Morphinum bei solchem II. 115. 116. —, Narbe nach solchem II. 84. 102. 106. —, Opium bei solchem II. 115. 116. —, psychischer Einfluss dess. II. 99. —, Recidive dess. II. 86. —, Reconvalescenz nach solchem II. 116. —, Rheumextract bei solchem II. 116. —, Schmerz bei solchem II. 93. 114. —, Sodbrennen bei solchem II. 115. —, Spulwürmer durch solches in d. Bauchhöhle gelangt II. 628. —, Stuhlverstopfung bei solchem II. 99. 116. — durch Thrombose bed. II. 89. —, Tod durch solches II. 85. 86. 100. 102. — mit Trichinose verb. II. 93. — u. Tuberkulose, gegens. Verh. ders. II. 86. 101. —, Umschläge bei solchem II. 113. 116. —, Verdauungsbeschwerden nach Vernarbung dess. II. 102. —, Wis-muthnitrat bei solchem II. 113. Mageninhalt, Gastralgie durch abnormen bed. II. 184. 192. —, Gastritis ac. in Bez. zu dems. II. 27. 30. — bei Gastritis chron. II. 59.

- Magenkatarrh s. Gastritis acuta; G. chronica.
- Magenkrampf s. Gastralgie.
- Magenkrebs II. 120. —, abführende Klystiere bei solchem II. 144. —, Antacida bei solchem II. 143. —, Appetitsverminderung bei solchem II. 127. —, Benzin bei solchem II. 143. —, Blutbrechen bei solchem II. 128. 143. —, Cajeputöl bei solchem II. 144. —, Collapsus bei solchem II. 144. —, Cundurangerinde bei solchem II. 141. —, Diät bei solchem II. 141. —, Eis bei solchem II. 142. 143. 144. —, Erblichkeit dess. II. 126. —, Erbrechen bei solchem II. 128. 142. —, Fieber bei solchem II. 129. —, Flatulenz bei solchem II. 144. —, Fleischpankreas-klystiere bei solchem II. 142. —, Fleischsolution als Nahrungsmittel bei solchem II. 142. — u. Gastralgie, Unterscheidung ders. II. 190. — u. Gastritis chron., gegens. Verh. ders. II. 125. 127. 138. —, Geschlecht in Bez. zu dems. II. 125. 130. —, Geschwulst bei solchem II. 129. —, Habitus bei solchem II. 126. —, Holzkohle bei solchem II. 143. —, Hydrops bei solchem II. 126. 144. —, Kälte bei solchem II. 142. —, Kali aceticum bei solchem II. 144. —, Kirschchlorbeerwasser bei solchem II. 142. —, Körpertemperatur bei solchem II. 129. —, Krebssot bei solchem II. 143. —, Lage d. Magens bei solchem II. 123. —, Lebensalter in Bez. zu dems. II. 124. —, Leber bei solchem II. 123. 134. —, Lungenkrebs bei solchem II. 134. —, Lymphdrüsenanschwellung bei solchem II. 127. —, Magen bei solchem II. 123. —, Magenblutung bei solchem II. 133. 143. —, Magendurchbohrung durch solchen II. 132. 144. —, Magenerweiterung bei solchem 132. 143. 199. — u. Magengeschwür, gegens. Bez. ders. II. 104. 124. 125. 139. —, Magenhypertrophie durch solchen bed. II. 132. —, Magensonde bei solchem II. 143. —, Magenverengung durch solchen II. 132. —, Morphinum bei solchem II. 142. 143. —, Opium bei solchem II. 142. 144. —, Palpationsresultate bei solchem II. 130. — u. Pankreasgeschwülste, Aehnlichkeit ders. II. 137. —, Paracentese bei solchem II. 144. —, Percussionsresultate bei solchem II. 131. —, Peritoneum bei solchem II. 134. —, Schmerz bei solchem II. 127. 143. —, Sodbrennen bei solchem II. 143. —, Stuhlverstopfung bei solchem II. 144. —, Tod bei solchem II. 136. 140. —, Tuberkulose in Bez. zu dems. II. 123. 135. —, Verdauungsstörungen bei solchem II. 127. —, Wein bei solchem II. 144.
- Magenmuskelhaut II. 5. — bei diffuser purulenter Infiltration II. 45. —, Gastritis in Bez. zu ders. II. 28. 55. —, Magenerweiterung in Bez. zu ders. II. 197. 200.
- Magennerven II. 10. 18. —, Gastralgie durch abnorme Zustände ders. bed. II. 184. 185.
- Magensonde bei Gastralgie II. 192. — bei Gastritis II. 34. 72. 80. — bei Magenerweiterung II. 214. — bei Magengeschwür II. 109. 116. — bei Magenkrebs II. 143. — bei Magenruptur, drohender, II. 227.
- Magenruptur II. 225.
- Magensaft II. 12. —, Acidität dess. als Ursache d. Magengeschwürs II. 91. 108. — bei Gastritis chron. II. 61.
- Magenschleimhaut II. 5. —, Atonie ders. I. 63. (Diät bei solcher) 77. — bei Gastritis II. 24. 54. —, Hyperästhesie ders. II. 188. —, Magenerweiterung in Bez. zu ders. II. 197. 200. 202. — bei purulenter Infiltration II. 45.
- Magenschwindel II. 66.
- Magenserosa bei diffuser purulenter Infiltration II. 45. — bei Gastritis chr. II. 55. — bei Magenerweiterung II. 197. — bei purulenter Infiltration II. 45.
- Magensonde II. 218. S. a. Magensonde.
- Magenverengerung II. 221. — durch

- Magengeschwür bed. II. 102. — durch Magenkrebs II. 132.
- Magenwand, Alkalescentz ders., verminderte, als Urs. d. Magengeschwürs II. 88. —, Entzündung ders., interstitielle, II. 43. —, Geschwülste ders. II. 117. —, hämorrhagische Erosion ders. II. 89. 159. 164. 174. —, hämorrhagische Infiltration ders. II. 159. —, Hypertrophie ders. durch Magenkrebs bed. II. 132. —, Narben ders. u. deren Folgen II. 84. 102. 106. 186. 199. —, purulente Infiltration ders. II. 45. 48. 51. —, Varices in ders. II. 161.
- Magitot I. 142.
- Magnus I. 247. 251.
- Maier I. 178. — II. 197. 201. 343. 346.
- Maingault I. 78.
- Majo II. 524.
- Major II. 421.
- Maisonnette I. 13. 18. 19. — II. 362. 551.
- Makintosh II. 469.
- Malaria, Enteritis durch solche bed. II. 253. 274. —, Gastralgie durch solche bed. II. 186. 193. —, Glossitis durch solche bed. I. 15. —, Magenblutung in Bez. zu ders. II. 170. —, Parotitis idiopath. in Bez. zu ders. I. 92.
- Malariafieber u. Gastritis, Untersch. ders. II. 32.
- Malgaigne II. 381. 421.
- Malin II. 296.
- Malmsten II. 23. 46. 572.
- Malpighi II. 365.
- Maly II. 241.
- Manassëin II. 27. 69.
- Mandeldrüsen I. 125.
- Mandeln s. Tonsillen.
- Mandelsteine I. 211.
- Manget II. 361. 365.
- Marasmus, Gaumenatrophie bei solchem I. 208.
- Marc d'Espine II. 124.
- Marcet II. 464.
- Marchand II. 656.
- Marchesseau II. 469.
- Marcoul I. 13.
- Margérie II. 469.
- Marjolin I. 77.
- Markschwamm d. Darms II. 317. 523. — d. Magens II. 121. 122.
- Markwald II. 329. 331.
- Marotte II. 460.
- Marouschek II. 316.
- Marshall I. 199. — II. 469.
- Martini I. 90. 114.
- Martius II. 120. 135.
- Masern, Angina bei solchen I. 151. —, Parotitis epidem. in Bez. zu solchen I. 92. —, Rachendiphtherie bei solchen I. 195.
- Mason II. 362. 554.
- Massaria II. 532.
- Massart II. 182. 194.
- Masson II. 361.
- Mastdarm II. 230. —, Compression dess. II. 459. —, Geschwüre dess. II. 288. 307. 309. 517. —, Krebs dess. II. 322. 326. 523. —, Lähmung dess. bei Darmeinschiebung II. 506. —, Madenwürmer in dems. II. 642. 645. —, Polypen dess. II. 522. —, Untersuchung dess. II. 407. —, Verengerung dess. II. 397. 407. 517. —, Verschlüsselung dess. II. 369. 386. 511.
- Mastdarmspiegel II. 408.
- Matthews I. 286. 321.
- Maulbeersteine I. 211.
- Maul- und Klauenseuche, Stomatitis aphthosa durch Genuss der Milch an solcher leidender Kühe erzeugt I. 43.
- Maunder II. 409. 554.
- Maunoury II. 362. 415. 551.
- May II. 468.
- Mayer I. 200. 237. 242. — II. 145. 150. 245. 261. 284. 301. 315.
- Mead II. 533.
- Mechanische Mittel bei Darmverschliessung II. 532.
- Meckel II. 361. 370. 421. 422. 464. 494. 516. 542.
- Mehlhund s. Soor.
- Meigs II. 459.
- Melaena II. 158. — neonatorum II. 162.

- Melanosarkom d. Darmwand II. 315.
 Melnikow II. 605.
 Menière I. 247. 251.
 Meningitis, Stuhlverstopfung bei sol-
 cher II. 480.
 Menschenrassen in Bez. auf An-
 chylostomum duodenale II. 657.
 Menstruation, Stomatitis bei sol-
 cher I. 43.
 Mercier II. 472.
 Mercurialis II. 365.
 Merkel I. 119. 237. 245. 247. 257. —
 II. 81. 88. 284. 291. 293.
 Merly II. 512. 540.
 Mesenterialdrüsen bei Därment-
 zündung II. 218.
 Mesnard II. 226.
 Messer II. 549.
 Meteorismus, asymmetrischer II. 386.
 — bei Darmeinschiebung II. 506.
 — bei Darmverengerung II. 398.
 — bei Darmverschliessung II. 385.
 391. 392. — bei Enteritis II. 278.
 bei Gastritis phlegmon. II. 50. — bei
 Kolik II. 354. — bei Perityphlitis II.
 263. — bei Stuhlträgheit, habituellen,
 II. 486.
 Mettenheimer I. 61. 154. 202.
 Meyer I. 246. 247. 251. 258. 268. 308.
 311. 312. 313. 317. — II. 307. 361.
 Meynet I. 90.
 Miasma, Rachendiphtheritis durch
 solches erzeugt I. 199. 200.
 Michel I. 247. 251. 268. 311. 313. —
 II. 158. 444.
 Micrococcus, Magengeschwür durch
 solchen bed. II. 92.
 Milch bei Magenerweiterung mit Eis
 genossen II. 221. — an Maul- u.
 Klauenseuche leidender Kühe, Stoma-
 titis aphth. durch Genuss ders. bed.
 I. 43. — als Nahrungsmittel (bei Gas-
 tritis) II. 76. (bei Magengeschwür)
 107.
 Milchsäure im Erbrochenen bei Gas-
 tritis chr. II. 59. — im Magensaft
 II. 12.
 Milchsäure Salze, Verdauung ders.
 II. 240.
 Milchzähne, Durchbruch ders. I. 36.
 Millard I. 190.
 Milz bei Chlorosis tropica II. 660.
 —, Dislocation ders. bei Zwerchfell-
 hernie II. 442. —, Magenblutung bei
 Krankheiten ders. II. 164. — bei
 Rachendiphtheritis I. 178.
 Milzbrand, Angina bei solchem I. 160.
 Milzbrandgift, Uebertragung dess.
 auf d. Zunge I. 15.
 Mineralwassercuren bei Darmge-
 schwüren II. 311. — bei Darmkatarrh
 II. 277. — bei Gastralgie II. 193.
 — bei Gastritis chr. II. 71. 77. 78.
 80. — bei Magengeschwür II. 109.
 116.
 Miquel I. 23.
 Miram II. 621.
 Miserere II. 378.
 Mitchell II. 546.
 Mitterbacher II. 196. 197.
 Mittler I. 13. 14.
 Möbius II. 601.
 Möller I. 13. — II. 182. 188.
 Molard II. 469.
 Mollinari II. 533.
 Monfalcon II. 361.
 Monneret I. 147. 208. — II. 362.
 Monro II. 361. 394. 365. 410. 421. 427.
 461. 465. 466. 467. 496. 512. 515. 516.
 Monstreklystiere bei Darmver-
 schliessung II. 533. 541.
 Monterossi II. 489.
 Monti I. 151. 152.
 Mony II. 362.
 Moos II. 329.
 Moraweck II. 519.
 Morbus niger II. 158.
 Morgagni II. 196. 244. 284. 285. 361.
 424. 439. 441. 461. 465. 539. 542. 648.
 Moritz II. 452.
 Morphium bei Gastralgie II. 194.
 — bei Gastritis II. 35. — bei Magen-
 geschwür II. 115. 116. — bei Magen-
 krebs II. 142. 143.
 Mosander II. 466.
 Moscati II. 365.
 Moschus bei Brechruhr II. 41.
 Mosler I. 90. 94. 106. 193. 224. 268.

318. — II. 362. 458. 472. 541. 578.
588. 602. 615. 618. 621. 646.
- Motus peristalticus II. 243.
- Moutard-Martin II. 456.
- Müller I. 201.
- Müller, J., I. 320.
- Müller, K., II. 561. 619. 651.
- Müller, L., II. 81. 83. 88. 94. 95.
96. 105. 284.
- Müller, W., II. 81. 83. 87. 119.
- Müller, X., II. 81. 182.
- Müser II. 439.
- Muguet s. Soor.
- Mumps s. Parotitis idiopathica.
- Mundfäule s. Stomacace.
- Mundflüssigkeit, vermehrte Secretion ders. bei d. Dentition I. 38.
S. a. Speichelfluss.
- Mundgeruch bei diphtheritischem Rachencroup I. 184. — bei Gaumenkrankheiten I. 132. — bei Mundhöhlengeschwüren I. 43. 52. — bei Scorbut I. 57.
- Mundhöhlenorgane, Anästhesie ders. I. 80. —, Hyperästhesie ders. I. 79. —, Krämpfe ders. I. 84. —, Lähmungen ders. I. 84. —, Neurosen ders. I. 78. —, Scorbut ders. I. 55.
- Mundschleim bei Gaumenkrankheiten I. 133. —, Herpes labialis durch Berührung mit solchem Anderer erzeugt I. 4.
- Mundschleimhaut, Bläschen auf ders. I. 44. 144. —, Entzündung ders. s. Stomatitis. —, Geschwüre ders. I. 37. 52. 58. s. a. Stomacace; Stomatitis mercurialis; S. ulcerosa. —, Krankheiten ders. I. 28. —, Pilzbildung auf ders. s. Soor.
- Murchison II. 158. 461. 464.
- Muscarin bei Magenblutung II. 177.
- Musculus tensor palati, Krampf dess. I. 320.
- Musgrave II. 182. 186.
- Muskelhaut d. Dickdarms II. 236. — d. Dünndarms II. 231. — d. Magens s. Magenmuskelhaut.
- Muskeln d. Schlundkopfs I. 238. — d. weichen Gaumens I. 123. (Lähmung ders.) 229. (Krankheiten ders.) 232. — d. Zunge I. 11.
- Myoma d. Darmwand II. 315. 521. — d. weichen Gaumens I. 224.
- Näseln bei Gaumenkrankheiten I. 130.
- Nager I. 157.
- Nahrungsentziehung bei Brechruhr II. 42. — bei Darmblutung II. 341. — bei Magenkrankheiten II. 72. 176. 221.
- Nahrungsklystiere bei Darmkrankheiten II. 243. S. a. Fleischpankreas-klystiere.
- Nahrungsmittel, Enteritis durch solche bed. II. 251. —, Herpes lab. durch solche erzeugt I. 4. —, Kolik durch solche erzeugt II. 345. 349. —, Magenerweiterung durch solche bed. II. 201. —, Mundfäule in Bez. zu solchen I. 47. —, Stuhlträgheit in Bez. zu dens. II. 477. —, Verdaulichkeit der verschiedenen, II. 74.
- Narbe d. Magenwand nach Magen-geschwür II. 84. 102. 106. 186. 199. —, syphilitische, d. weichen Gaumens I. 221.
- Narbenstenosen d. Darmkanals II. 515.
- Narcotica bei Darmkrebs. II. 327. — bei Kolik II. 353. — bei Magenkrebs II. 142. 143.
- Nase bei diphtheritischem Rachencroup I. 187. —, Einspritzungen durch dies. in d. Schlundkopf I. 256. —, Einziehen von Flüssigkeiten in dies. bei Krankheiten d. Nasenrachenhöhle I. 255. —, Spulwürmer in ders. II. 623. —, übler Geruch aus ders. I. 248.
- Nasendouche bei Gaumenkrankheiten I. 134. — bei Nasenrachenhöhlenkrankheiten I. 255. 257. 293. — bei Retronasalkatarrh I. 278. — bei Syphilis d. Schlundkopfs I. 304.
- Nasenpolypen I. 310.
- Nasenrachenhöhle I. 235. 240. —, Abscesse in ders. I. 288. —, Blutungen in ders. I. 262. 269. —, Cauterisation ders. I. 258. —, croupöse Entzündung

- ders. I. 290. —, diphtheritische Entzündung ders. I. 290. —, Emphysem in ders. I. 322. —, Fremdkörper in ders. I. 320. —, Geschwüre in ders. I. 295. 299. —, Hyperämie ders. I. 260. —, katarrhalische Entzündung ders. (hämorrhagische) I. 262. 264. 265. (hämorrhagische) 269. (bei Syphilis) 299. (hyperplastische) 305. (rarefizierende) 313. —, Krankheiten ders. I. 233. —, Nasendouche bei Krankheiten ders. I. 255. 257. 293. —, Neubildungen in ders. I. 316. —, Oedem ders. I. 263. —, parenchymatöse Schwellung d. Schleimhaut ders. I. 264. —, phlegmonöse Entzündung ders. I. 283. —, Respiration bei Krankheiten ders. I. 247. —, Secretionsvermehrung in ders. I. 265. —, Sprache bei Krankh. ders. I. 247. — bei Syphilis I. 299. — bei Tuberkulose I. 294. —, Untersuchung ders. I. 250. 252. Vgl. Schlundkopf.
- Nasenrachenpolypen I. 317.
- Nasiloff I. 201.
- Nasopharyngealabscesse I. 288.
- Natroncarbonat bei Gastritis II. 36. 78. — bei Soor I. 69.
- Natronsulphat bei Gastritis II. 78.
- Naumann I. 90. — II. 22. 361.
- Naunyn II. 22. 41. 71.
- Nélaton I. 227. — II. 362. 410. 495. 548. 551. 552. 554. 555.
- Neoplasmen s. Neubildungen.
- Nerven d. Dünndarms II. 234. — bei Gastritis II. 30. 66. — d. Magens II. 10. 18. — bei Parotitis metastatica I. 97. — d. Schlundkopfes I. 240. — d. weichen Gaumens I. 125. — d. Zunge I. 11.
- Nervensymptome durch Bandwurm bed. II. 580. — bei Chlorosis tropica II. 659. — bei d. Dentition I. 40.
- Nervus facialis, Lähmungen dess. in d. Mundhöhle I. 80.
- Nervus glossopharyngeus s. Geschmacksnerven.
- Nervus hypoglossus, Krämpfe im Gebiete dess. I. 84.
- Nervus trigeminus, Lähmungen dess. in d. Mundhöhle I. 80. —, Neuralgien dess. in d. Mundhöhle I. 79. —, Noma in Bez. zu dems. I. 73.
- Netz, Dislocation dess. bei Zwerchfellhernien II. 442. —, innere Darm-einklemmung durch dass. II. 418.
- Neubauer II. 365. 432.
- Neubildungen d. Darmwände II. 314. 331. 520. — in d. Magenwänden II. 117. — in d. Nasenrachenhöhle I. 316. — im Rachen I. 317. — im weichen Gaumen I. 223.
- Neuffer II. 470.
- Neugeborne, Meläna ders. II. 162.
- Neumann I. 155. — II. 422.
- Neuralgia coeliaca II. 183. — gingivae I. 79. — intercostalis, Untersch. ders. von Gastralgie II. 189. — linguae I. 79.
- Neureutter I. 61.
- Neurosen d. Magens II. 180. — d. Mundhöhle I. 78. — d. Schlundkopfs I. 319. — d. weichen Gaumens I. 228.
- Neussel II. 362.
- Newman I. 201. — II. 225. 226.
- Nicolai II. 574.
- Niemeyer I. 35. 114. 298. — II. 184. 293. 385.
- Niere bei Chlorosis tropica II. 660. —, Dislocation ders. bei Zwerchfellhernien II. 442.
- Nierensteinkolik u. Darmverschlus-sung, Aehnlichkeit ders. II. 390.
- Nitsche II. 542.
- Noll II. 601.
- Noma I. 69. — u. Stomacace, Untersch. ders. I. 53. 75.
- Norris II. 343.
- Nothnagel II. 588.
- Nussbaum II. 409.
- Nux vomica bei Magenerweiterung II. 221.
- Nyssen II. 546.
- O**berlippe, Hypertrophie ders. I. 8.
- Obturation d. Darms II. 371. 460.
- Odier II. 81. 113. 182.
- Oedem d. Rachens I. 323. — d. Schlund-

- kopforgane I. 263. — d. weichen Gau-
 mens I. 139. 144.
 Oertel I. 87. 173. 200. 201.
 Oesophagus s. Speiseröhre.
 Oesterlen I. 60. — II. 527.
 Ogle I. 147.
 Ogston I. 237. 246.
 Ohnmachten b. Darmblutungen II. 342.
 — bei Magenblutung II. 179.
 Ohr bei Hypertrophie d. Schlundkopf-
 organe I. 310. — bei Parotitis meta-
 statica I. 97. — bei Rachencroup
 I. 187. — bei Rachendiphtheritis I. 291.
 293. — bei Rachentuberkulose I. 297.
 — bei Retronasalkatarrh I. 273. 277.
 279. —, Schlundkopf in Bez. zu dems.
 I. 245. — bei Schlundkopfkrankheiten
 I. 249. 250. — bei Syphilis d. Nasen-
 rachenhöhle I. 300. — bei Tonsillar-
 hypertrophie I. 216. — bei Tuben-
 muskellähmung I. 320.
 Ohrspeicheldrüse s. Parotis.
 Oidium albicans I. 61. 63.
 Ollivier II. 390.
 Onanie, Gastralgie durch solche bed.
 II. 186. 193.
 Opium bei Brechruhr II. 40. — bei
 Darmblutung II. 341. — bei Darm-
 einziehung II. 545. — bei Darm-
 geschwüren II. 311. 312. — bei Darm-
 verengung II. 554. — bei Darmver-
 schliessung II. 534. 543. — bei Darm-
 zerreißung II. 358. — bei Enteritis
 II. 275. 278. 283. — bei Kolik II. 353.
 — bei Magengeschwür II. 115. 116.
 — bei Magenkrebs II. 142. 144. —
 bei Speichelfluss I. 113.
 Oppenheimer II. 245. 277.
 Oppolzer II. 22. 120. 142. 143. 149.
 196. 206. 325. 343. 351. 362.
 Osberghaus II. 444.
 Osborne II. 81. 95. 157.
 Oser II. 517.
 Otto I. 13. 267. 300.
 Oulmont I. 197. 226. — II. 457.
 Oxyuris vermicularis II. 632.
 Ozanam I. 55.
 Pagé II. 588.
 Paget I. 18.
 Palasciana II. 519.
 Palpation — bei Darmverschliessung
 II. 387. — bei Enteritis II. 259. —
 bei Magenerweiterung II. 207. — bei
 Magenkrebs II. 130.
 Pankreas, Dislocation dess. bei Zwerch-
 fellhernien II. 442. —, Geschwülste
 dess. u. deren Aehnlichkeit mit Magen-
 krebs II. 137.
 Pankreassaft II. 239.
 Pankreatischer Gang, Spulwürmer
 in dems. II. 624.
 Pantlen II. 539.
 Panum II. 81. 88. 89. 291.
 Papellier II. 81. 101.
 Papeln, syphilitische, (d. weichen Gau-
 mens) I. 219. (d. Rachens) 302.
 Papillae filiformes, fungiformes, val-
 latae I. 12.
 Papillome d. Rachens I. 317. — d.
 weichen Gaumens I. 224.
 Paracelsus II. 364.
 Paracentese bei Magenkrebs II. 144.
 Paracelsus II. 361. 365. 533. 547.
 Paralalia literalis I. 215.
 Paralysis s. Lähmung. — glosso-
 pharyngo-labialis I. 85.
 Parapecton II. 14.
 Parenchymatöse Schwellung d.
 Schlundkopfschleimhaut I. 264.
 Paris II. 421. 430. 432.
 Parker II. 22. 284. 313. 454.
 Parkinson II. 470.
 Parotis, Abscess ders. I. 96. —, Brand
 ders. I. 97. 103. —, Entzündung ders.
 s. Parotitis. —, Katarrh. ders. I. 95.
 —, Krankheiten ders. I. 89. — bei
 Parotitis I. 95. 96. 98. 103.
 Parotitis I. 90. —, Brechmittel bei
 solcher I. 105. —, Contagiosität ders.
 I. 91. 92. 93. —, deuteropathica s.
 P. metastatica. —, endemische, I. 92.
 — epidemica s. P. idiopathica. —,
 Exanthema, acute, im Verh. zu ders.
 I. 92. —, Geschlecht in Bez. zu ders.
 I. 91. —, Hodenatrophie nach solcher
 I. 101. —, Hodenentzündung bei sol-
 cher I. 100. 106. —, Jahreszeit in

- Bez. zu ders. I. 92. — idiopathica I. 91. 98. 105. —, Incubation ders. I. 93. 98. —, Körpertemperatur bei ders. I. 100. —, Lebensalter in Bez. zu ders. I. 91. —, Lymphgefäße bei ders. I. 97. —, Malaria in Bez. auf dies. I. 92. — maligna s. P. metastatica. — metastatica I. 91. 94. 96. 102. 106. —, Nerven bei ders. I. 97. —, Ohr bei ders. I. 95. 96. 98. 103. — polymorpha s. P. idiopathica. — bei den Soldaten I. 92. — suppurativa s. P. metastatica. —, Venen bei ders. I. 97. —, weibliche Geschlechtstheile bei ders. I. 102.
- Parrot II. 296.
 Partridge II. 420.
 Parulis s. Zahngeschwür.
 Passaquay I. 223. 224.
 Passavant I. 128. 237. 244. 305.
 Pasteur II. 60.
 Paterna II. 456.
 Paterson II. 467.
 Patoir II. 362.
 Paul I. 55. 60.
 Pauli II. 196.
 Paulini II. 558.
 Paulus von Aegina II. 365.
 Pavy II. 81. 87. 144. 154. 290.
 Peacock II. 419. 432. 435. 439. 462. 496.
 Peitschenwurm II. 648.
 Pélous II. 362.
 Pemberton II. 244. 274.
 Pemphigus d. weichen Gaumens I. 156.
 Penzoldt II. 8. 195. 196. 197. 208. 211. 220.
 Pepsin bei Gastritis chr. II. 79. — im Magensaft II. 13.
 Peptone II. 13. —, Dyspepsie in Bez. zu dens. II. 62.
 Percussion bei Darmverschliessung II. 387. — bei Magenerweiterung II. 207. — bei Magenkrebs II. 131.
 Percy II. 421. 439.
 Perforativperitonitis bei Darmverschliessung II. 374.
 Periproctitis II. 244. 250. 260. 264. 279. 288.
- Peritonitis, Darmeinklemmung durch Pseudoligamente nach solcher II. 411. — bei Darmgeschwüren II. 303. 312. —, nach Darmruptur II. 357. —, Darmverengerung durch solche bed. II. 517. —, Darmverschliessung in Bez. zu ders. II. 369. 370. 374. 390. 394. 464. 469. 471. 473. — deformans II. 520.
 Peritonissillarabscess I. 163.
 Perityphlitis II. 244. 250. 259. 263. 267. 279. 287.
 Peter I. 132. 140. 190. 197. 201. — II. 467.
 Peters II. 439. 588.
 Petersson II. 572.
 Petit II. 468.
 Petrenz II. 473.
 Pétrequin II. 196.
 Peyer II. 361. 364. 501. 532.
 Peyer'sche Follikel II. 232.
 de la Peyronie II. 364.
 Pfeiffer II. 362. 427.
 Pfeufer I. 23. 28. 35. — II. 535. 537.
 Pflüger II. 343. 348.
 Pfortader, Darmkatarrh bei Stauungen im Geb. ders. II. 252. 275. —, Gastritis chron. durch Krankheiten ders. bed. II. 57. 69. —, Magenblutung bei Entzündung ders. II. 161.
 Pfiemenschwanz II. 632.
 Pharyngealabscesse I. 288.
 Pharyngealgeschwülste I. 317.
 Pharyngealphlegmone I. 264. 285.
 Pharyngitis catarrhalis s. Rachenkatarrh. — follicularis I. 264. (hypertrophica) 309. — granulosa I. 264. 282. (hypertrophica) 308. — leucæmica I. 318. — phlegmonosa I. 264. 285. — scrophulosa I. 295. — sicca I. 315. — villosa I. 317.
 Pharyngoscopie I. 251.
 Philipps II. 361.
 Phlegmone d. Nasenrachenhöhle I. 283. — d. Rachens I. 264. 285. — d. weichen Gaumens I. 156.
 Pickells II. 632.
 Pigmentkrebs d. Darms II. 523.

- Pigmentleber, Magenblutung bei solcher II. 161.
 Pikrinsäure bei Anchylostomum duodenale II. 662. — bei Bandwurm II. 588.
 Pilcher II. 468.
 Pillore II. 539. 553.
 Pilz II. 496.
 Pilze im Erbrochenen bei Gastritis chr. II. 60. 64. —, Rachendiphtherie durch solche bed. I. 201. —, Soor durch solche bed. I. 60.
 Pinel II. 93. 368.
 Pingray II. 547.
 Pinselsäfte bei Gaumenkrankheiten angew. I. 135. — auf d. Schlundkopf appl. I. 257.
 Piorry II. 196. 547.
 Pirogoff II. 362. 549.
 Piso II. 582.
 Pitha I. 20. 207. 213. 217.
 Pityriasis linguae I. 26.
 Plange II. 81. 86.
 Planque II. 468.
 Plaques s. Papeln.
 Plater II. 361. 364. 574.
 Pleurahöhle, Spulwürmer in dies. gelangt II. 628.
 Plinius II. 559.
 Ploss II. 196. 214.
 Plósz II. 241.
 Ploucquet II. 22. 157. 225. 244. 284. 343. 354.
 Plumbum aceticum bei Darmkatarrh II. 276. — bei Magenblutung II. 178.
 Pneumonie bei Darmverschliessung II. 376. 395. — bei diphtheritischem Rachencroup I. 189.
 Pneumothorax u. Zwerchfellbruch, Untersch. ders. II. 445.
 Poland I. 228. — II. 225. 245. 252. 354. 355. 357. 358. 456.
 Politzer I. 237. 245. 268. 273. 301. 320.
 Pollok II. 468.
 Polypen, Darmeinschiebung durch solche bed. II. 504. —, Darmverengung durch solche II. 520. — d. Magenschleimhaut bei Gastritis chron. II. 55. S. a. Schleimpolypen.
 Ponfick II. 329. 332.
 Popoff II. 196. 204.
 Porta II. 466.
 Portal II. 158. 465. 522.
 Praxagoras II. 546. 548.
 Preuss II. 444.
 Pringle II. 11.
 Probst II. 517.
 Probstmayr II. 602.
 Processus vermiformis s. Wurmfortsatz.
 Proctitis II. 244. 249. 259. 264. 268. 269. 271. 279. — ulcerosa II. 288.
 Prout II. 11. 12.
 Pruner II. 651. 653. 654.
 Prurigo bei Dentition I. 40.
 Pseudoerysipelas subtendinosum colli I. 114.
 Pseudoligamente nach Peritonitis, Darmeinklemmung durch solche II. 411.
 Pseudoparasiten II. 570. 583.
 Pseudosarkom d. Magens II. 119.
 Psoriasis oris I. 226. — palati mollis I. 160.
 Psorospermien II. 573.
 Psyche, Einfluss ders. auf d. Speichelabsonderung I. 109. —, Function ders. bei Darmverschliessung II. 385. — bei Gastritis chr. II. 66. — bei Magengeschwür II. 99. —, Stuhlverstopfung in Bez. zu ders. II. 479.
 Ptyalismus s. Speichelfluss.
 Puech I. 169.
 Puerperalfieber, Darmdiphtherie bei solchem II. 282. —, Gastritis phlegmonosa bei solchem II. 46.
 Puls bei Angina gangraenosa I. 191. — bei Chlorosis tropica II. 659. — bei Darmverschliessung II. 383. — bei Gastritis phlegmon. II. 50. — bei Kolik II. 348. — bei Rachencroup I. 180. (diphtheritischem) 185.
 Pulver, Einblasen solcher in d. Nasenrachenraum I. 257. 279.
 Punction d. Darms bei Invagination II. 547.
 Purpura haemorrhagica, Darmblutung bei solcher II. 330. 338.

Pustelausschläge bei d. Dentition I. 40.

Pustula maligna u. Noma, Untersch. ders. I. 75.

Putegnat II. 152. 459.

Pye-Smith II. 432. 463.

Pylorus bei Gastritis chron. II. 54. —, Krebs dess. II. 122. —, Magenerweiterung durch Verengerung dess. bed. II. 199.

Pyrosis s. Sodbrennen.

Quain II. 420. 469.

Quarin I. 286. — II. 532.

Quassia bei Gastritis chr. II. 77.

Quecksilber, Noma durch Gebr. solches erzeugt I. 71. —, regulinisches, (bei Typhlitis) II. 279. (bei Darmverschliessung) 533. (Dass.) 538. —, Speichelfluss nach Gebr. solches I. 108. 112. —, Stomacace durch d. Gebr. solches erzeugt I. 48. —, Zungenaffection nach Gebr. solches I. 15. S. a. Calomel.

Quecksilberchlorid bei Stomatitis I. 35. 46.

Quesnoy II. 430.

Quincke II. 196. 205.

Rachen I. 235. 243. —, Abscesse dess. I. 288. —, Blutungen in dems. I. 262. —, Cauterisation dess. I. 258. 287. 311. —, Einspritzungen in dens. I. 256. —, Emphysem dess. I. 322. —, fremde Körper in dems. I. 321. —, Geschwüre in dems. (tuberculöse) I. 297. (syphilitische) 302. —, Hyperämie dess. I. 260. —, Inhalationen bei Krankheiten dess. I. 257. —, Krankheiten dess. I. 233. —, Neubildungen in dems. I. 317. —, Oedem dess. I. 263. 323. —, Papillom dess. I. 317. —, parenchymatöse Schwellung d. Schleimhaut dess. I. 264. —, Respiration bei Krankheiten dess. I. 247. —, Schleimhaut dess. (bei Rachencroup) I. 179. (bei diphtheritischem Rachencroup) 182. (Dass.) 187. —, Sprache bei Krankheiten dess.

I. 247. — bei Syphilis I. 302. — bei Tuberculose I. 294. —, Untersuchung dess. I. 252. 253. — u. weicher Gaumen, Verwachsung ders. I. 222. 303. Vgl. Schlundkopf.

Rachenbad I. 256. —, medicamentöses, I. 257.

Rachencroup I. 179. 290. —, Athem bei solchem I. 184. —, Auge bei solchem I. 188. —, Bronchien bei dems. I. 188. —, Croupmembranen bei dems. I. 179. 182. 183. 291. 593. —, diphtheritischer, I. 182. —, Fieber bei solchem I. 180. —, Gehirnfunktionen bei dems. I. 185. —, Harn bei dems. I. 185. 189. —, Haut bei dems. I. 185. —, Herpes facialis bei dems. I. 181. 185. —, Kehlkopf bei dems. I. 188. —, Kieferlymphdrüsen bei dems. I. 179. 182. 189. —, Körpertemperatur bei dems. I. 180. 185. —, Kopfschmerz bei dems. I. 180. —, Magen bei dems. I. 187. —, Nase bei dems. I. 187. —, Oesophagus bei dems. I. 187. —, Ohr bei dems. I. 187. 291. 293. —, Pneumonie bei dems. I. 189. —, Puls bei dems. I. 180. 185. —, Respiration bei dems. 180. 185. —, Schleimhaut bei dems. I. 179. 182. —, Schlingbeschwerden bei dems. I. 184. —, Sprache bei dems. I. 184. —, Tonsillen bei dems. I. 179. 182. —, Trachea bei dems. I. 188. —, Verdauungsorgane bei dems. I. 180. 185. **Rachendiphtheritis** I. 172. 290. —, brandige, I. 173. vgl. Angina gangraenosa. —, Contagiosität ders. I. 199. 201. —, Croupmembranen bei ders. I. 196. 197. (Aetzung u. Lösung ders.) 203. 291. 293. —, Darmfollikel bei ders. I. 178. —, Diät bei ders. I. 205. —, Gaumensegellähmung bei ders. I. 87. —, Jahreszeit in Bez. zu ders. I. 199. —, Incubationsdauer ders. I. 201. —, Kaltwasserbehandlung ders. I. 205. —, Kieferlymphdrüsen bei ders. I. 177. —, Körperconstitution in Bez. zu ders. I. 199. —, künstliche Erzeugung solcher I. 200. —, Läh-

- mungen bei ders. I. 87. 193. —, Lebensalter in Bez. zu ders. I. 198. —, Leber bei ders. I. 178. — bei Masern I. 195. —, miasmatische Natur ders. I. 199. 200. —, Milz bei ders. I. 178. —, nicht-specifiche, I. 197. — u. Noma, Untersch. ders. I. 76. —, Ohr bei ders. I. 291. 293. —, parasitische Natur ders. I. 201. —, primäre, I. 178. — u. Scharlach, gegens. Verh. ders. I. 194. 202. —, secundäre, I. 196. —, Transfusion bei ders. I. 205. S. auch Rachen-croup.
- Racheneingang I. 120.
- Rachenentzündung, croupöse, s. Rachen-croup. —, diphtheritische, s. Rachendiphtherie. —, katarrhalische, s. Rachenkatarrh. —, phlegmonöse, I. 264. 285. Vgl. Pharyngitis.
- Rachenkatarrh I. 264. —, acuter, I. 280. —, chronischer, I. 282. —, hyperplastischer, I. 305. —, rareficerender, I. 313. —, syphilitischer, I. 302.
- Rachenspiegel I. 251.
- Rachentonsille I. 241. —, Atrophie ders. I. 314. —, Hämorrhagie ders. I. 263. —, Hyperämie ders. I. 261. —, Hypertrophie ders. I. 305. — bei Retronasalkatarrh I. 269. 270.
- Radziejewski II. 99. 241. 256. 273.
- Räsfeld II. 421. 422.
- Räuspfern bei Gaumenkrankheiten I. 130.
- Raggi I. 13.
- Rahn II. 361. 542.
- Raimbert II. 427.
- Rampold II. 492.
- Ranke II. 238.
- Rathke I. 242.
- Rayer I. 3. 111. — II. 284. 292.
- Raynaud II. 22. 43. 44.
- Réaumur II. 11.
- Recessus pharyngis s. Rosenmüller-sche Grube.
- Recidive d. Darmverschiessung II. 394. — d. Gastritis II. 31. — d. Magenblutung II. 170. — d. Magengeschwürs II. 86.
- Reconvalescenz von Fieberkrankheiten, Stuhlträgheit bei solcher II. 481. — bei Gastritis II. 80. — bei Magengeschwür II. 116.
- Rees II. 390.
- Rehn I. 151.
- Reich II. 421.
- Reiche I. 18. 19.
- Reid II. 395. 439.
- Reinhardt II. 521.
- Reinisch I. 13.
- Reitz I. 200.
- Remak I. 62.
- Remboldt II. 420. 456.
- Renaud II. 361.
- Renaudin II. 494.
- Rennes I. 227.
- Renould II. 515.
- Reposition d. Darmeinschiebungen II. 545.
- Requin I. 17.
- Resigius II. 439.
- Respiration bei Angina gangraenosa I. 191. — bei Gaumenkrankheiten I. 130. — bei Rachen-croup I. 180. (diphtheritischem) 185. —, Schlundkopf in Bez. auf dies. I. 244. — bei Schlundkopfkrankheiten I. 247. — bei Tonsillaryhypertrophie I. 215. Vgl. Dyspnöe.
- Retronasalkatarrh, acuter, I. 268. — chronischer, I. 273. —, eitriger, I. 271. —, folliculärer, I. 271. 275. —, granulöser, I. 271. 275. —, hämorrhagischer, I. 269.
- Retronasalphlegmone I. 283.
- Retropharyngealabscesse I. 288.
- Retropharyngealgeschwülste I. 317.
- Retrotonsillarabscess I. 163.
- Reubold I. 60. 64.
- Reuss I. 55.
- Reuter II. 519.
- Reverhorstius II. 465.
- Reveridge II. 418.
- Rey I. 77.
- Reybard II. 551.
- Rhabarber bei Gastritis chron. II. 80. — bei Kolik II. 352. — bei Magen-

- geschwür II. 116. — bei Stomatitis catarrh. gekaut I. 35.
- Rheumatismus s. Angina rheumatica; Erkältung.
- Rhinophonie I. 130.
- Rhinoscopie I. 251. 311.
- Rhodus II. 516. 533.
- Richelot H. 542.
- Richter, A. G., II. 361.
- Richter, A. L., I. 69. 70.
- Ricinusöl bei Darmgeschwüren II. 310. — bei Darmkatarrh II. 273. — bei Kolik II. 352. — bei Typhlitis II. 279.
- Ricord I. 108.
- Ridge II. 432. 436.
- Ried I. 268.
- Riegel II. 120. 141. 624.
- Riesenkratzer II. 663.
- Rieux II. 22. 362. 437.
- Rilliet I. 69. 74. 99. 140. 171. 208. 281. — II. 245. 408. 496.
- Rindfleisch I. 267. 295. — II. 81. 88. 89. 251. 284. 294. 295.
- Riolanus II. 43. 364. 366. 542.
- Ritter II. 182.
- Riverius II. 365. 367.
- Robert I. 202. 213. 216. 217.
- Robin I. 60. 63. 212. 227. — II. 564.
- Rochard I. 92.
- Rochoux I. 55.
- Rockwell II. 343.
- Röderer II. 564. 628. 648. 652.
- Roell I. 28. 43.
- Roesch I. 114.
- Röser I. 90. — II. 415. 420.
- Rötheln, Angina bei solchen I. 152.
- Roger I. 88. 171. 204. 213.
- Rokitansky I. 157. — II. 44. 53. 81. 82. 83. 84. 89. 120. 121. 144. 145. 147. 157. 164. 224. 284. 285. 286. 289. 315. 316. 327. 361. 412. 413. 415. 416. 420. 424. 439. 450. 452. 455. 456. 457. 496. 500. 506. 516. 519. 524.
- Roloff II. 595.
- Rollett I. 156. — II. 9. 15. 157. 460.
- Romberg I. 69. 78. — II. 186. 187. 192. 225. 343. 346. 351.
- Ropas I. 90.
- Rose II. 630. 651.
- Rosen II. 579.
- Rosenmüller'sche Grube I. 243. — nach Rachenentzündung I. 265. — bei Retronasalkatarrh I. 271. — bei Schleimhautatrophie I. 315.
- Rosenthal, J., II. 76. 111.
- Rosenthal, L., II. 35. 196. 214. 586.
- Roser I. 172. 197. 202.
- Rosinus Lentilius II. 533.
- Ross II. 81. 116.
- Rostan II. 427.
- Roth I. 178. — II. 81.
- Rothmund II. 467.
- Rothrock I. 267.
- Rotz, Angina bei solchem I. 160.
- Rowland II. 157.
- Ructus, brennbare, II. 203.
- Rudolphi II. 650. 651.
- Rückenmarkskrankheiten, Darmverschliessung durch solche bed. II. 474. —, Stuhlverstopfung bei solchen II. 480.
- Rüdinger I. 237. 240. 268. 320.
- Rühle I. 246. 249. 267. 281. 286. — II. 452. 515.
- Rundwürmer im Darmkanal II. 560.
- Ruptur d. Darms II. 354. — d. Magens II. 225. — d. Zwerchfells II. 443.
- Russel II. 468.
- Rust I. 77. — II. 534.
- Ruysch II. 315. 361. 364. 365. 366. 427. 487. 505.
- S** romanum s. Flexura sigmoidea.
- Sachs II. 316.
- Säfteverlust durch Darmschmarotzer II. 567.
- Säufer s. Trunksucht.
- Säuglinge, Aphthen, bösartige, bei solchen II. 148. —, Mundsecret ders. in Bez. auf Soor I. 61.
- Säureproduction im Magen in Bez. zn Gastritis II. 27. 30. 61. Vgl. Acidität.
- Sagar II. 544.
- Salus Diversus II. 365.
- Salivatio s. Speichelfluss.

- Sallaud I. 90.
 Salzmann II. 605.
 Salzsäure bei Brechruhr II. 41. —
 bei Gastralgie II. 193. — bei Gastritis
 II. 35. 69. 79. — bei Magenerweite-
 rung II. 220. — im Magensaft II. 12.
 von Samson-Himmelstiern I. 55.
 Sand II. 43. 47.
 Sanders II. 244. 349.
 Sandifort II. 361. 365. 421.
 Sanſon I. 204. — II. 430.
 Santonin bei Spulwürmern II. 630.
 Saoria bei Bandwurm II. 588.
 Sapo medicatus bei Madenwürmern
 zu Ausspülung des Darms II. 646.
 Sappey I. 119.
 Scarina ventriculi im Erbrochenen
 bei Gastritis chron. II. 64.
 Sargent II. 444.
 Sarkom d. Darmwand II. 315. 521.
 523. — d. weichen Gaumens I. 224.
 Sauglappen in Bez. auf Soor I. 62.
 Saugwürmer im Darmkanal II. 560.
 Saussier II. 439.
 de Sauvages II. 196. 202. 343. 345.
 352. 361.
 Savopoulo II. 362. 423.
 Savory II. 554.
 Schäfer II. 370.
 Scharbock s. Scorbut.
 Scharlach, Angina bei solchem I. 152.
 (gangraenosa) 207. — u. Noma, Un-
 tersch. ders. I. 76. —, Parotitis epi-
 dem. in Bez. zu dems. I. 92. —,
 Rachendiphtherie bei solchem I. 194.
 202. —, Zunge bei dems. I. 27.
 Scheby-Busch II. 329. 338.
 Schedel I. 3.
 Scheele II. 447.
 Scheide, Madenwürmer in ders. II.
 643. —, Spulwürmer in ders. II. 627.
 Schenk II. 361. 365.
 Schiefferdecker II. 575. 581. 593.
 Schiff I. 10. — II. 16. 21. 89. 157.
 169. 480.
 Schiffer I. 61.
 Schirmer I. 131.
 Schläpfer II. 22.
 Schlauchförmige Drüsen II. 235.
 Schleim im Erbrochenen (bei Gastri-
 tis phlegmonosa) II. 50. (bei Dyspep-
 sie) 68. — in d. Faeces (bei Enteritis)
 II. 257. (bei Darmgeschwüren) 300.
 Schleimdrüsen d. Gaumens I. 120.
 (bei Angina catarrh.) 144. (Dass.) 149.
 — d. Magens II. 8. — d. Nasen-
 rachenhöhle bei Retronasalkatarrh I.
 271. 275.
 Schleimhaut d. Darms II. 231. —
 d. Dickdarms II. 235. — d. Dünn-
 darms II. 231. — d. Magens s.
 Magenschleimhaut. — d. Nasen-
 rachenhöhle (bei Retronasalkatarrh)
 I. 269. (Dass.) 274. (Hypertrophie
 ders.) 306. (Atrophie ders.) 313.
 — d. Rachens (bei Rachencroup) I.
 179. (bei diphtheritischem Rachen-
 croup) 182. (Hypertrophie ders.) 309.
 (Atrophie ders.) 313. — d. Schlund-
 kopfs I. 238. (parenchymatöse Schwel-
 lung ders.) 264. (Hypertrophie ders.)
 306. (Atrophie ders.) 313. — d. Zunge
 I. 11.
 Schleimpolypen d. Darmwand II.
 521. — d. weichen Gaumens I. 226.
 Schleiss II. 370.
 Schliep II. 72. 81. 109. 116.
 Schlingen bei diphtheritischem Ra-
 chencroup I. 184. — bei Gaumen-
 krankheiten I. 87. 129. 145. 147. 149.
 155. 158. 165. — bei Gaumenmuskel-
 lähmung I. 229. 230. —, Schlundkopf
 in Bez. zu dems. I. 244. — bei
 Schlundkopfkrankheiten I. 248. —
 bei Tonsillaryhypertrophie I. 215. —
 bei Zungenlähmung I. 85.
 Schlundkopf I. 235. —, Anämie d.
 Organe dess. I. 259. —, Anästhesie
 d. Schleimhaut dess. I. 319. —, Atro-
 phie d. Organe dess. I. 313. —, Balg-
 drüsen dess. I. 239. —, Bewegungs-
 störungen bei Krankheiten dess. I.
 248. —, Blutgefäße dess. I. 240. —,
 Blutungen d. Organe dess. I. 262. —,
 Cysten in dems. I. 265. 275. —, Em-
 pfindungsstörungen bei Krankheiten
 dess. I. 249. —, Epithel dess. I. 238.
 —, Follicularentzündung dess. I. 264.

295. —, Follikel dess. I. 239. —, Fremdkörper in dems. I. 320. —, Gemeingefühl bei Krankheiten dess. I. 249. —, granulöse Entzündung dess. I. 264. —, Gurgeln bei Krankheiten dess. I. 254. 257. —, Hyperämie d. Organe dess. I. 260. —, Hyperästhesie d. Schleimhaut dess. I. 319. —, Hypertrophie d. Organe dess. I. 305. —, knöchernes Gerüst dess. I. 237. —, Kopfschmerz bei Krankheiten dess. I. 250. —, Lymphgefäße dess. I. 240. —, Muskeln dess. I. 238. —, Nerven dess. I. 240. —, Neubildungen in dems. I. 316. —, Neurosen dess. I. 319. —, Oedem dess. I. 263. —, Ohr in Bez. zu dems. I. 245. 249. 250. —, parenchymatöse Schwellung dess. I. 264. —, Pinselsäfte auf dens. appl. I. 257. —, Pulver auf dens. appl. I. 257. —, Respiration in Bez. zu dems. I. 244. 247. —, Schleimhaut dess. I. 238. —, Schlingen in Bez. zu dems. I. 244. 248. —, Schmerz bei Krankheiten dess. I. 249. —, Secretionsanomalien bei Krankheiten dess. I. 248. 265. —, Sprache in Bez. zu dems. I. 244. 247. —, Syphilis dess. I. 299. —, traubenförmige Drüsen dess. I. 239. —, Tuberculose dess. I. 294. Vgl. Nasenrachenhöhle; Rachen.
- Schmerz bei Darmeinschiebung II. 505. — bei Darmgeschwür II. 301. 311. — bei Darmkatarrh II. 257. 278. — bei Darmkrebs II. 319. 322. 525. — bei Darmverschiessung II. 378. — bei Enteralgie II. 347. — bei Gastralgie II. 187. — bei Gastritis (acuta) II. 31. (Dass.) 35. (phlegmonosa) 47. (Dass.) 50. (chronica) 58. (Dass.) 79. — bei Gaumenkrankheiten I. 131. 147. 155. 165. — bei Magengeschwür II. 93. 114. — bei Magenkrebs II. 127. 143. — bei Schlundkopfkrankheiten I. 249.
- Schmetzer I. 113.
- Schmid I. 70.
- Schmidt I. 61. 107. 119. — II. 12. 14. 602.
- Schmidtmüller I. 90. — II. 610.
- Schneider I. 13. — II. 617. 651.
- Schnitzler I. 298.
- Schnürer II. 284.
- Schönlein II. 222. 368.
- Scholz I. 193. 267. 289.
- Schott II. 459.
- Schottin II. 22.
- Schramm II. 182.
- Schrant II. 439.
- Schreiber II. 354.
- Schröder II. 421. 423. 424.
- Schröder van der Kolk II. 467. 469.
- Schüppel II. 295. 370. 421.
- Schürmans II. 245.
- Schützenberger II. 66.
- Schuh I. 16. 19. 128. 268. — II. 548.
- Schultze II. 178. 196. 204.
- Schultzen II. 22. 60.
- Schwämmchen s. Soor.
- Schwalbe I. 10. — II. 232.
- Schwammsonde, Reposition von Darmeinschiebungen mittelst ders. II. 545.
- Schwanda I. 205.
- Schwangerschaft, Darmblutung bei solcher II. 331. —, Geschmacksanomalien bei solcher I. 83. —, Stomatitis aphthosa bei solcher I. 43.
- Schwann II. 11.
- Schwartz I. 148. 267. 268. 297. 320.
- Schwarzenberg II. 380.
- Schweich II. 328.
- Schweighäuser I. 13.
- Schwerhörigkeit s. Ohr.
- Schwindel bei Dyspepsie II. 66.
- Scirrhus s. Faserkrebs.
- Scorbut, Magenblutung bei solchem II. 163. — d. Mundhöhle I. 55. — u. Noma, Untersch. ders. I. 75. — u. Stomacace, Untersch. ders. I. 52.
- Screta II. 532.
- Scrophulose, Gaumengeschwüre bei ders. I. 226. —, Lippenhypertrophie in Bez. zu ders. I. 8. —, Stomatitis aphthosa in Bez. zu ders. I. 43. S. a. Pharyngitis scrophulosa.
- Seckendorff II. 361.

- Secretionsanomalien bei Schlundkopfkrankheiten I. 248. 265.
- Sedgwick II. 384.
- Sedillot I. 147.
- Sée I. 78. 80.
- Seescorbut I. 56.
- Selbstverdauung d. Magens II. 15. 154.
- Semeleder I. 246. 267. 268. 299. 302. 307. 309.
- Senator II. 22. 30. 67.
- Senfteige bei Darmblutung II. 341. — bei Gastritis II. 36.
- Senftleben I. 45.
- Sennert II. 361. 365. 367.
- Sensibilitätsstörungen s. Empfindungsstörungen; Schmerz.
- Septichämie bei Darmverschliessung II. 395. —, Enteritis bei solcher II. 252. 274. 284.
- Serain II. 196.
- Serosa d. Dünndarms II. 231. — d. Magens s. Magenserosa.
- Servier II. 362. 430.
- Sharp II. 544. 548.
- Shaw I. 212. 217. — II. 402.
- Sialorrhoea s. Speichelfluss.
- Sibley II. 521.
- Siebert I. 69. 75. 77. — II. 120. 494.
- Siebold II. 423.
- von Siebold II. 595.
- Siegle I. 247. 256. 298.
- von Sigmund I. 107. 247. 257. 268. 304.
- Silberniträt bei Brechruhr II. 41. — bei Darmgeschwüren II. 310. — bei Enteritis II. 276. 283. — bei Magengeschwür II. 114.
- Simon I. 3. 110. — II. 245. 408. 409. 465. 466. 409. 571. 573. 653.]
- Sims II. 550.
- Simson II. 158. 465. 467.
- Siredey II. 245.
- Skjelderup II. 196. 197.
- Smith I. 128. 136. 217. 259. 267. 294. — II. 442. 496.
- Snow II. 437.
- Sodbrennen bei Gastritis II. 30. 36. 79. — bei Magenerweiterung II. 203. — bei Magengeschwür II. 115. — bei Magenkrebs II. 143.
- Sölfversberg II. 315. 506.
- Sömmering II. 439. 638.
- Soldaten, Mundfäule bei solchen I. 46. —, Parotitis idiopath. bei solchen I. 92.
- Solitäre Drüsen II. 232. 235. — bei Enteritis II. 247.
- Sommer II. 608.
- Sommerbrodt I. 268. 317. 318.
- Sonden, Untersuchung d. Nasenhöhle u. des Rachens mittelst solcher I. 252. 253.
- Soor I. 60. — bei Erwachsenen I. 63. 68. — d. Gaumens I. 171.
- Soorpilz I. 61. 63.
- Sore-throat I. 130.
- South II. 544.
- Spallanzani II. 11. 17.
- Speichel d. Säuglinge in Bez. auf Soor I. 61. — bei Speichelfluss I. 110.
- Speichelabsonderung, Gastritis in Bez. zu ders. II. 28. 58.
- Speichelfluss I. 107. — bei Dentitio diffic. I. 38. —, Quecksilber in Bez. zu dems. I. 108. 112. — bei Stomacace I. 50. —, Zähne in Bez. zu dems. I. 108. — bei Zungenkrebs I. 21.
- Speiseröhre bei diphtheritischem Rachencroup I. 187. —, Spulwurm in ders. II. 623.
- Spiegelberg II. 158. 162.
- Spigelius II. 196. 365. 366.
- Spilmann II. 442.
- Spooner II. 606.
- Sprache bei diphtheritischem Rachencroup I. 184. — bei Gaumenkrankheiten I. 87. 130. 145. 149. 158. 165. 230. — bei Pharyngealplegmone I. 286. —, Schlundkopf in Bez. zu ders. I. 244. 247. — bei Tonsillarhypertrophie I. 215. — bei Zungenlähmung I. 85.
- Sprengler I. 114.
- Springwurm II. 632.
- Spulwurm II. 612. —, Abscesse durch solchen bed. II. 625. 628. —, Darmdurchbohrung durch solchen II. 627. —,

- Geschlecht in Bez. zu dems. II. 619.
 —, Jahreszeit in Bez. zu dems. II. 619. —, Lebensalter in Bez. zu dems. II. 619. —, Santonin gegen dens. II. 630. —, Uebertragung dess. II. 618.
 —, Zittwer bei solchem II. 630.
 Stahl II. 340.
 St. André II. 441.
 Stanelli I. 114.
 Staniland II. 495.
 Staphylhaematoma I. 139.
 Starke II. 81. 84. 87.
 Staub II. 315.
 Stauungshyperämie d. weichen Gaumens I. 137.
 St. Cyr II. 602.
 Steenstrup II. 575.
 Stehberger I. 205.
 Stein II. 421. 519. 549. 472.
 Steinbildung in d. Tonsillen I. 161. 211.
 Steiner I. 61. — II. 81. 84. 86. 88. 92. 101. 106. 245. 316.
 Stercoralgeschwüre II. 495.
 Stevenart I. 101.
 Stewart II. 46. 329.
 Stich I. 131.
 Stieda II. 572.
 Stierling II. 439.
 Stille II. 316..
 Stimme bei Tonsillarhypertrophie I. 215.
 Stockbridge II. 624.
 Stöhr I. 204.
 Störck I. 247. 258.
 Stoll I. 147. 155. — II. 379. 534.
 Stomacace I. 46. — u. Noma, Untersch. ders. I. 53. 75.
 Stomatitis, Angina mit solcher verbunden I. 169. — aphthophyta s. Soor. — aphthosa I. 43. — catarrhalis I. 28. (bei d. Dentition) 37. — erythematosa I. 28. — follicularis I. 44. —, Höllensteinlösung bei solcher angew. I. 35. —, Kali chloricum bei solcher angew. I. 34. 46. — mercurialis I. 46. 48. (Untersch. ders. v. Noma) 75. — phlegmonosa I. 28. —, Quecksilberchloridlösung bei solcher angew. I. 35. 46. — ulcerosa (bei Dentitio difficilis) I. 37. 42. (bösartige, bei Säuglingen) 45. 170. — vesicularis materna I. 43.
 Stomatomalacia putrida s. Noma.
 Stomatonecrosis s. Noma.
 Stomatosepsis s. Noma.
 Streubel II. 362. 419. 430. 438. 514. 515. 519.
 Stricker I. 22. — II. 638.
 Strictur d. Darms II. 248. 270. 371.
 Stromeyer I. 15.
 Strongylus duodenalis II. 653.
 Stroppa I. 267. 287.
 Struthers II. 421.
 Strychnin bei Darmkatarrh II. 277. — bei Gastritis chr. II. 77.
 Stuhlträgheit durch Arzneimittel bed. II. 478. — bei Bright'scher Krankheit II. 481. —, Darmblutung bei solcher II. 331. — bei Darmcompression II. 458. — bei Darmgeschwüren II. 312. — bei Darmkatarrh II. 481. — bei Darmkrebs II. 327. 525. — bei Darmverengerung II. 401. — bei Darmverschluss II. 381. — bei Gastritis II. 30. 65. 80. —, habituelle, II. 470. 474. 490. 555. —, Hypochondrie bei solcher II. 482. — bei Icterus II. 479. —, Körperbewegung in Bez. auf dies. II. 480. —, Kothbrechen bei solcher II. 473. —, Kothgeschwülste bei solcher II. 492. — bei Magenerweiterung II. 204. 219. — bei Magengeschwür II. 99. 116. — bei Magenkrebs II. 144. — bei Meningitis II. 480. — durch Nahrungsmittel bed. II. 477. —, psychische Einflüsse in Bez. zu ders. II. 479. — bei Reconvalescenz von schweren Krankheiten II. 481. — bei Rückenmarkskrankheiten II. 480. —, Wasserausscheidung durch Haut, Lunge u. Nieren in Bez. auf dies. II. 476.
 Submucosa d. Magens bei Gastritis chron. II. 55.
 Süersen I. 305.
 Sumpfggenden s. Malaria.
 Sutherland II. 459.

- Sutton II. 270.
 Swayne II. 564.
 van Swieten I. 154. 155. — II. 23.
 81. 100. 140. 196. 214. 361. 367. 380.
 497. 533. 548.
 Switzer II. 362.
 Sydenham I. 154. — II. 361. 365. 366.
 367. 380. 532.
 Sylvius II. 367. 532.
 Syphilis, Darmblutung bei solcher
 II. 337. —, Darmgeschwüre bei sol-
 cher II. 285. 517. — d. Mundschleim-
 haut I. 52. — d. Nasenrachenhöhle
 I. 299. — d. Rachens I. 302. — d.
 Tonsillen I. 222. — d. weichen Gau-
 mens I. 218. — d. Zunge, Untersch.
 ders. vom Zungenkrebs I. 22.
 von Szontagh I. 119.
Tabes mesaraica II. 298.
 Taenia coenurus II. 595. — crassicol-
 lis II. 595. — cucumerina II. 604.
 — echinococcus II. 595. — elliptica
 II. 604. — flavopunctata II. 605. —
 lophosoma II. 594. — madagascari-
 ensis II. 606. — mediocanellata II. 560.
 574. — nana II. 606. — saginata
 II. 598. — solium II. 592.
 Tanchou II. 124. 318.
 Tannin bei Darmblutungen II. 342.
 — bei Darmgeschwüren II. 310.
 — bei Enteritis II. 276. 283. — bei
 Magenblutung II. 178.
 Tanquerel des Planches I. 111.
 — II. 343. 346.
 Tardieu II. 390.
 Tastempfindung d. Mundhöhlen-
 organe, Störung ders. I. 79.
 Taupin I. 79. 171.
 Taylor II. 420.
 Teale II. 362.
 Teft II. 468.
 Teleangiectasien in d. Zunge I. 20.
 Tempe I. 114.
 Temperatur s. Körpertemperatur.
 Temperaturempfindung bei Gau-
 menkrankheiten I. 130.
 Tenesmus bei Darmeinschiebung II.
 506. — bei Darmgeschwüren II. 301.
 — bei Darmverschiessung II. 381.
 — bei Proctitis II. 264.
 Terpentinöl gegen Anchylostomum
 duodenale II. 662. — gegen Bandwurm
 II. 588.
 Tessier II. 549.
 Testu II. 361.
 Textor II. 440.
 Thaly II. 657.
 Tham II. 571.
 Theurer I. 113.
 Thevenot II. 437.
 Thibault II. 651.
 Thierfelder II. 284.
 Thiersch I. 19. 20.
 Thiessen I. 267.
 Thomas I. 151. 152. 201.
 Thompson I. 268. 320.
 Thomson I. 110. — II. 496.
 Thorax, Magenkrebs in dens. durch-
 gebrochen II. 133. — bei Tonsillar-
 hypertrophie I. 216.
 Thorner I. 185.
 Thränenkanal, Spulwürmer in dems.
 II. 623.
 Thrombose, Magengeschwür durch
 solche bed. II. 89.
 Thüngel II. 362. 370. 552.
 Thurneisen II. 439.
 Tillaux II. 473.
 Tinley II. 81.
 Tod bei Angina gangraenosa I. 192.
 207. — bei Angina Ludovici I. 116.
 — bei Angina phlegmonosa I. 158. —
 bei Brechruhr II. 37. — bei Bulbär-
 paralysie I. 86. — bei Darmblutung
 II. 334. 335. — durch Darmdrehung
 II. 451. — bei Darmeinklemmung II.
 418. 426. — durch Darmeinschiebung
 II. 507. — bei Darmgeschwüren II.
 305. 306. — durch Darmknotenbildung
 II. 454. — bei Darmkrebs II. 321.
 323. — durch Darmruptur II. 358. —
 durch Darmsteine II. 467. — durch
 Darmverengerung II. 404. 527. —
 durch Darmverschiessung II. 395. 462.
 463. 527. — bei Dentitio diffic. I. 39.
 41. — bei Enteritis II. 270. — bei
 Gastritis phlegmonosa II. 48. 50. —

- bei Gaumenkrebs I. 228. — bei Gaumensegellähmung I. 88. — durch Koprostase II. 491. 495. — nach Laparotomie u. Laparenterotomie II. 550. 554. — bei Magenblutung II. 168. 170. 175. — bei Magengeschwür II. 85. 86. 100. 102. — bei Magenkrebs II. 136. 140. — bei Magenruptur II. 227. — bei Mastdarmkrebs II. 323. — bei Noma I. 74. 76. — bei Pharyngealphlegmone I. 287. — bei Rachenkatarrh I. 281. — bei Scorbut I. 58. 59. — bei Soor I. 67. 68. — bei Stomatitis aphthosa I. 45. — bei Tonsillitis I. 168. — bei Typhlitis II. 271. — bei Zungenentzündung I. 16. — bei Zungenkrebs I. 22. — bei Zwerchfellhernie II. 443.
- Tölpelkrankheit s. Parotitis idiopathica.
- Tommasi I. 86. 177. 201.
- Tonsillen I. 121. —, Abscess ders. I. 163. 169. —, Atrophie ders. I. 208. —, Entzündung ders. s. Amygdalitis. —, Exstirpation ders. I. 218. —, Geschwüre ders. I. 169. —, Hypertrophie ders. I. 212. —, Katarrh ders. s. Amygdalitis. — bei Rachencroup I. 179. (diphtheritischem) 182. —, Steinbildung in dens. I. 161. 211. —, syphilitische Affection ders. I. 222.
- Tourdes I. 69. 70.
- Tourtual I. 119. 237.
- Trachea bei diphtheritischem Rachencroup I. 188.
- Tracheotomie bei Pharyngealphlegmone I. 278. — bei Tonsillarabscess I. 169.
- Transfusion bei Darmblutungen II. 342. — bei Magenblutungen II. 180. — bei Rachendiphtheritis I. 205.
- Transposition d. Eingeweide, seitliche, II. 447.
- Traube II. 81. 95. 99. 196. 200. 328. 329. 331. 539.
- Traubenförmige Drüsen des Schlundkopfs I. 239.
- Traumen, Darmruptur durch solche bed. II. 355. —, Darmverschiessung in Folge solcher II. 473. —, Enteritis durch solche bed. II. 252. —, Magenruptur durch solche bed. II. 226. —, Zwerchfellshernien durch solche bed. II. 442.
- Trautvetter II. 542.
- Travers II. 444.
- Treitz II. 432. 433. 434. 437. 438. 439. 447.
- Trélat I. 226.
- Trendelenburg I. 200. 201. 265. 303.
- Trichinose bei Magengeschwür II. 93.
- Trichocephalus dispar II. 645.
- Trideau I. 205.
- Trier II. 426.
- Trochisci bei Schlundkopfkrankheiten angew. I. 258.
- von Tröltsch I. 237. 242. 246. 247. 249. 250. 255. 259. 267. 268. 274. 276. 295. 297. 302. 310. 313.
- Trois II. 494.
- Troschel II. 414.
- Trousseau I. 60. 78. 87. 98. 140. 147. 154. 172. 197. 199. 201. 208. — II. 362. 535.
- Trunksucht, Gastritis chron. durch solche bed. II. 56. —, Katarrh d. Mund- u. Rachenhöhle bei solcher I. 30. 35.
- Tuba Eustachii I. 242. — bei diphtheritischem Rachencroup I. 187. —, Spulwürmer in ders. II. 623. — bei Syphilis d. Nasenrachenhöhle I. 300. Vgl. Ohr.
- Tubenmündung I. 243. — bei Nasenrachenhöhlenkatarrh I. 306. 310. — bei Retronasalkatarrh I. 270.
- Tubenmuskeln, Krampf u. Lähmung ders. I. 320.
- Tubenwulst I. 243. — bei Retronasalkatarrh I. 270.
- Tuberkulose, Darmgeschwüre bei solcher II. 293. 308. 516. —, Darmverengerung durch solche bed. II. 516. —, Enteritis bei solcher II. 252. — u. Magenschwür, gegens. Verh. ders. II. 86. 101. —, Magenkrebs in Bez. zu ders. II. 123. 135. — d. Nasen-

- rachenhöhle I. 294. — d. Rachens I. 294. — d. weichen Gaumens I. 225.
 Tüngel II. 22. 45.
 Türck I. 231. 267. 268. 298. 299. 307. 319.
 Tufnell I. 148.
 Tulpus II. 364. 365. 459.
 Turnbull I. 268. 322.
 Turner I. 204. — II. 466. 467.
 Typhlitis II. 244. 249. 262. 267. 268. 270. 278. 287. —, Abführmittel bei solcher II. 274. — u. Darmverschliessung, Aehnlichkeit ders. II. 390. — stercoralis II. 249. 259. 263. 287.
 Typhlolithiasis II. 464.
 Typhus, Darmblutung bei solchem II. 330. 337. — u. Gastritis, Untersch. ders. II. 32. —, Herpes labialis bei solchem I. 4. —, Neubildungen am weichen Gaumen bei solchem I. 224. —, Noma als Nachkrankheit dess. I. 71.
Ueberrieselung bei Schlundkopfkrankheiten angew. I. 257.
 Uebertragung d. Bandwurms II. 576. 589. — d. Darmschmarotzer II. 564. — d. Spulwurms II. 618. Vgl. Contagiosität.
 Ulcus intestini s. Darmgeschwüre. — ventriculi s. Magengeschwür.
 Umschlingung d. Darms II. 453.
 Unterberger II. 616.
 Unterextremitäten bei Scorbut I. 57.
 Urämie, Enteritis bei solcher II. 274. 282.
 Ure I. 110.
 Urticaria bei d. Dentition I. 40.
 Uterus, Spulwürmer in dems. II. 627.
 Uteruskrankheiten, Gastralgie d. solche bed. II. 185. 192.
 Uvula s. Zäpfchen.
Vaillant II. 656.
 Valenta II. 579.
 Valentin I. 200.
 Valentiner I. 148. — II. 245.
 Valeriana bei Kolik II. 353.
 Valette II. 442.
 Valleix I. 60. 67.
 Vallin II. 329.
 Valtat I. 224.
 Varices, Magenblutung durch solche bed. II. 161. — d. Zunge I. 20.
 Variola, Angina bei solcher I. 152.
 Vaslin I. 205.
 Vassor II. 362.
 Veillard II. 362.
 Velpeau I. 114.
 Velse II. 497.
 Venen bei Parotitis metast. I. 97. — d. Schlundkopfs I. 240. — d. weichen Gaumens I. 124.
 Verblutung, innere, II. 334.
 Verbrennungen, Enteritis bei solchen II. 252. —, Magengeschwür durch solche bed. II. 93.
 Verdauung II. 10. 240.
 Verdauungsorgane, Speichelfluss bei Krankheiten ders. I. 109.
 Verdauungsschwäche, torpide, II. 63. Vgl. Dyspepsie.
 Verdauungsstörungen durch Anchylostomum duodenale bed. II. 658. — bei Angina gangraenosa I. 191. — durch Bandwurm bed. II. 580. — durch Magengeschwür nach dessen Vernarbung bed. II. 102. 186. 199. — bei Magenkrebs II. 127. — bei Rachencroup I. 180. 185. — bei Tonsillitis I. 166.
 Verengerung d. Colon II. 397. — d. Darms s. Darmverengerung. — d. Ileum II. 397. — d. Magens II. 221. — d. Mastdarms II. 397. 407. 517.
 Vergiftungen u. Darmverschliessung, Untersch. ders. II. 390. —, Angina bei solchen I. 170.
 Verschliessung d. Coecum II. 386. — d. Colon II. 369. 379. 384. 386. 392. — d. Darms s. Darmverschliessung. — d. Dünndarms II. 369. 379. 384. 391. — d. Duodenum II. 370. 379. 386. 391. — d. Jejunum II. 391. — d. Ileum II. 370. 384. 386. 392. — d. Mastdarms II. 369. 386. 511.
 Vetter II. 196. 361.
 Vidal I. 140. — II. 413.

- Videmar II. 533. 542.
 Viollaud I. 13.
 Virchow I. 90. 95. 97. 202. 212. 267.
 300. — II. 81. 82. 88. 89. 90. 101.
 117. 119. 120. 124. 127. 144. 149. 163.
 245. 247. 249. 281. 284. 296. 300. 314.
 315. 328. 362. 464. 465. 508. 618. 626.
 Vix II. 635. 638. 643. 647. 652. 653.
 Vötsch II. 488.
 Vogel I. 28. 39. 60. 61.
 Voit II. 272. 474.
 Voix amygdalienne I. 130.
 Volkmann I. 3. 7.
 Vollez II. 643.
 Voltolini I. 208. 246. 268. 301. 307.
 308. 311. 312. 313. 317. 318. 322.
 323.
 Vulvulus II. 362. — incompletus II.
 497.
 Volz II. 284. 427.
 Vomitus s. Erbrechen. — matutinus
 bei Gastritis chron. II. 64. — me-
 lancholicus II. 158.
 van der Voorde I. 70. 77.
 Vorwaltner II. 43. 46.
 Vrolik II. 370.

 Wachsmann II. 354.
 Wachsmuth I. 85. — II. 362. 408.
 495. 535. 553.
 Wagler II. 564. 628. 652.
 Wagner II. 430.
 Wagner, B., I. 226. 259. 267. 268.
 297. 317.
 Wagner, E., I. 61. 64. 65. 197. 201.
 291. — II. 284. 293.
 Wagner, J., II. 361. 397. 419. 421.
 423.
 Wagstaffe II. 362.
 Wahl II. 403.
 Waldenburg I. 247.
 Waldenström II. 573.
 Waldeyer II. 120. 121. 124. 125. 134.
 316. 318. 432. 433. 435. 436. 437.
 438.
 Wallace I. 77.
 Wallmann II. 22. 46.
 Walshe II. 141.
 Wange, Gangrän_ders. s. Noma.
 Ward II. 354. 422. 515. 554.
 Warren I. 217. — II. 395. 415.
 Warring I. 204.
 Warzen der Zunge I. 19.
 Wasserkolk II. 65.
 Wasserkrebs s. Noma.
 Watson II. 350. 410. 467.
 Wawruch II. 578. 589. 604.
 Weber I. 13. 18. 19. 20. 23. 204. 212.
 226. 228. 246. 247. 249. 255. 259.
 263. 267. 298. — II. 464.
 Webner II. 423.
 Weddern II. 499.
 Wedl I. 23.
 Weicher Gaumen I. 119. 235. —, Ab-
 ortivbehandlung d. Krankheiten dess.
 I. 135. —, Adenome dess. I. 226. —,
 Adstringentien bei Krankheiten dess.
 I. 135. —, Aetzmittel bei Krankheiten
 dess. I. 135. 148. 150. —, Anämie
 dess. I. 136. —, Anästhesie dess.
 I. 231. —, Arterien dess. I. 124. —,
 Atrophie dess. I. 208. —, Auswurf
 bei Krankheiten dess. I. 132. —, Be-
 wegungsstörungen dess. I. 128. 229.
 —, Bläschen auf d. Schleimhaut dess.
 I. 44. 144. 154. —, Brand dess. I. 206.
 s. auch Angina gangraenosa. —, Ca-
 tarrh dess. I. 141. (chronischer) 148.
 (symptomatischer) 151. (syphilitischer)
 218. —, Circulationsstörungen in dems.
 I. 135. —, Cysten in dems. I. 228. —,
 Deglutition bei Krankheiten dess. I. 87.
 129. 145. 147. 149. 155. 158. 165. 229.
 —, Druckempfindung bei Krankheiten
 dess. I. 130. —, Echinococcus in dems.
 I. 228. —, Empfindungsstörungen in
 dems. I. 130. 231. —, Entzündung
 dess. s. Angina. —, Epithel dess.
 I. 120. —, Epitheleiterung dess. I. 143.
 145. —, Epithelverdickung an dems.
 I. 219. 226. —, Erbrechen bei Krank-
 heiten dess. I. 133. —, Ernährungs-
 störungen dess. I. 231. —, Erosionen
 dess. I. 143. 144. —, Erysipelas dess.
 I. 153. —, Fibrome dess. I. 224. —,
 Fieber bei Krankheiten dess. I. 133.
 146. 147. 155. 158. 166. —, Geschmacks-
 empfindung bei Krankheiten dess.

- I. 131. —, Geschwüre dess. (katarrhische) I. 143. (folliculäre) 144. (einfache) 157. (anginöse) 170. (syphilitische) 220. (scrophulöse) 226. —, Gurgelwässer bei Krankheiten dess. I. 134. —, Hämorrhagien dess. I. 137. —, Husten bei Krankheiten dess. I. 133. —, Hyperämie dess. I. 136. —, Hyperästhesie dess. I. 231. —, Hypertrophie dess. I. 223. —, Inhalationen bei Krankheiten dess. I. 134. —, Krämpfe dess. I. 231. —, Krankheiten dess. I. 119. —, Krebs dess. I. 227. —, Lähmungen dess. I. 85. 87. 229. —, Lipome dess. I. 224. —, Lupus dess. I. 225. —, Lymphgefäße dess. I. 124. —, Lymphome an dems. I. 224. —, Mundgeruch, übler, bei Krankheiten dess. I. 132. —, Mundschleim bei Krankheiten dess. I. 133. —, Muskeln dess. I. 123. (Krankheiten ders.) 232. —, Myome dess. I. 224. —, Näseln bei Krankheiten dess. I. 130. —, Narbe dess., syphilitische, I. 221. —, Nasendouche bei Krankheiten dess. I. 134. —, Nerven dess. I. 125. —, Nervenkrankheiten dess. I. 228. —, Neubildungen dess. I. 223. —, Oedem dess. I. 139. 144. —, Papillome dess. I. 224. —, Pemphigus dess. I. 156. —, Phlegmone dess. I. 156. —, Pinselsäfte bei Krankheiten dess. I. 135. —, Psoriasis dess. I. 160. 226. —, Räuspern bei Krankheiten dess. I. 130. —, Respiration bei Krankheiten dess. I. 130. —, Sarcom dess. I. 224. —, Schleimpolypen dess. I. 226. —, Schmerz bei Krankheiten dess. I. 131. 147. 155. 165. —, Soor dess. I. 171. —, Sprache bei Krankheiten dess. I. 87. 130. 145. 149. 158. 165. 230. —, Stauungshyperämie dess. I. 137. —, Syphilis dess. I. 218. —, Temperaturempfindung bei Krankheiten dess. I. 130. — bei Tonsillarypertrophie I. 214. —, Tuberculose dess. I. 225. —, Untersuchung dess. I. 127. 128. —, Venen dess. I. 124. —, Verwachsung dess. mit d. Rachen I. 222. 303.
- Weiglein II. 456.
Wein bei Brechruhr II. 42. — bei Gastritis chron. II. 77. — bei Magenkrebs II. 144.
Weinland II. 605.
Weise II. 23. 64.
Weisse II. 577.
Weissenfels II. 281.
Weisser I. 18. 23.
Weitenweber II. 182.
Welch II. 644.
Wells II. 550.
Wendt I. 297. 313. 321. 323.
Wepfer II. 354.
Wernher I. 114. 116.
Wernich II. 316.
Wertheimer I. 144. 172. 201. — II. 343. 352. 353.
West I. 35. 70. 173. 187.
Westphalen II. 643.
Weyland II. 439.
Whitall II. 362. 554.
Whitehead II. 245. 257.
Widerhöfer II. 459.
Widmann II. 196.
Wiegand I. 69.
Wiel II. 73.
Wiesing II. 571. 572.
Wilde I. 267. 301.
Wilkinson II. 125.
Wilks II. 423. 425.
Willan I. 3.
Williams I. 208.
Willigk II. 81. 92. 157. 160. 165. 245.
Willis II. 344.
Wilmer II. 252.
Wilson II. 460. 551.
Winblad II. 572.
Windkolik II. 345.
Winge II. 468.
Winkler II. 532.
Winternitz II. 245. 277.
von Wistinghausen II. 239.
Witterung, Enteritis in Bez. zu ders. II. 253.
von Wittich I. 90. — II. 238.
Wittmeyer I. 155.
Wittstein II. 587.
Wolfert I. 240.

- Wollmann II. 81. 84. 92. 101.
 Wood II. 546.
 Woodworth II. 244.
 Wreden I. 267. 284. 292.
 Wriesberg II. 651.
 Wright I. 110. 111.
 Wucherer II. 653. 654. 655. 656. 657.
 661. 662.
 Wünsche I. 268.
 Würgebewegungen II. 20.
 Würth II. 439. 440. 441.
 Wulff II. 419. 549.
 Wunderlich, C. A., II. 245. 284. 302.
 316. 321. 324. 362.
 Wunderlich, V. C. A., II. 329.
 Wurmabscesse II. 665. 628.
 Wurmfortsatz II. 229. —, Darm-
 einklemmung durch dens. II. 427. —,
 Entzündung dess. II. 429. 262. 264.
 267. 287. —, Geschwüre in dems.
 II. 287. 305. —, Krebs dess. II. 524.
 Wurzer I. 212.

Yearsley I. 148. 213.
 Yeo I. 78. 83.
 Young I. 77.

Zacutus Lusitanus II. 533.
 Zähne, Durchbruch ders. I. 35. —,
 Speichelfluss in Bez. zu dens. I.
 108.
 Zäpfchen I. 120. — bei Angina ca-
 tarrh. chron. I. 149. — bei Stomatitis
 catarrh. I. 30. S. a. Weicher Gaumen.
 Zahnfleisch, Neuralgie dess. I. 79.
 — bei Scorbut I. 56. — bei Stoma-
 cace I. 49.
 Zahngeschwüre u. Stomacace, Unter-
 scheidung ders. I. 52.

 Zaufal I. 237. 246.
 Zellner I. 114.
 Zenker II. 422. 561. 594. 602. 634.
 635. 639. 640. 651. 661.
 Ziegenpeter s. Parotitis idiopathica.
 von Ziemssen II. 5. 81. 86. 109. 110.
 215. 557.
 Zimmermann II. 254.
 Zinksulphat, Nasendouche mit sol-
 chem bei Retronasalkatarrh I. 278.
 Zittwer gegen Spulwürmer II. 630.
 Zöhrer II. 369.
 Zoja II. 468.
 Zucker, Verdauung dess. II. 240.
 Zülzer II. 179.
 Zürn II. 284. 297. 602.
 Zunge, Aneurysmen ders. I. 20. —,
 Beleg ders., pathologischer, I. 23.
 (bei Stomatitis catarrh.) 31. —, Ent-
 zündung ders. s. Glossitis. —, Cysten
 in ders. I. 20. —, Feuchtigkeitsgrad
 ders. I. 27. —, Fibrome ders. I. 20.
 —, Furchen ders. I. 25. —, Ge-
 schwülste ders. I. 18. —, Hervor-
 strecken ders. I. 24. —, Krämpfe
 ders. I. 84. —, Krankheiten ders.
 I. 10. —, Krebs ders. I. 19. 20. 21.
 —, Lähmung ders. I. 84. —, Lipome
 ders. I. 20. —, Milzbrandgift auf
 dies. übertragen I. 15. —, Neuralgie
 ders. I. 79. —, Pityriasis ders. I. 26.
 —, Quecksilbergebrauch in Bez. auf
 dies. I. 15. — bei Scharlach I. 27.
 —, syphilitische Affection ders. I. 20.
 —, Teleangiectasien in ders. I. 20.
 —, Varicositäten ders. I. 20. —,
 Warzen ders. I. 19.
 Zwanziger II. 439.
 Zwerchfell, Zerreißung dess. II. 413.
 Zwerchfellbruch II. 439. 544.

COUNTWAY LIBRARY



HC 2UWH 0

